

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

**THÈSE**

N°

POUR LE

**878**

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Marcel RACHET**

Né le 6 juillet 1897 à Honfleur (Calvados)

---

**Les Manifestations Bucco-Dentaires  
de l'Acrodynie infantile**

Travail du service de M. le Professeur LEMAITRE  
à l'Hôpital Lariboisière

---

*Président : M. LEMAITRE, Professeur*

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ**

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

---

1935



THÈSE  
POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

**THÈSE**

N°

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Marcel RACHET**

Né le 6 juillet 1897 à Honfleur (Calvados)

---

**Les Manifestations Bucco-Dentaires  
de l'Acrodynie infantile**

Travail du service de M. le Professeur LEMAITRE  
à l'Hôpital Lariboisière

---

*Président : M. LEMAITRE, Professeur*

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ**

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

# LE DOYEN : G. ROUSSY

## I. — PROFESSEURS

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | MM.                |
| Physiologie.....                                               | ROUVIERE.          |
| Physique médicale .....                                        | Léon BINET.        |
| Chimie médicale .....                                          | STROHL.            |
| Bactériologie .....                                            | DESGREZ.           |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....              | Robert DEBRE.      |
| Pathologie médicale et générale .....                          | BRUMPT.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | BAUDOUIN.          |
| Anatomie pathologique .....                                    | CHEVASSU.          |
| Histologie .....                                               | ROUSSY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | CHAMPY.            |
| Thérapeutique .....                                            | TIFFENEAU.         |
| Hygiène et médecine préventive.....                            | HARVIER.           |
| Médecine légale .....                                          | TANON.             |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                | BALTHAZARD.        |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                      | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                  | FIESSINGER.        |
|                                                                | Maurice VILLARET   |
| Clinique médicale .....                                        | LOEPER.            |
|                                                                | CARNOT.            |
|                                                                | CLERC.             |
|                                                                | Marcel LABBE.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....           | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.          |
| Clinique chirurgicale.....                                     | CUNEO.             |
|                                                                | GOSSET.            |
|                                                                | GREGOIRE.          |
|                                                                | LENORMANT.         |
|                                                                | TERRIEN.           |
|                                                                | MARION             |
| Clinique ophtalmologique.....                                  | BRINDEAU.          |
| Clinique urologique .....                                      | COUVELAIRE.        |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique d'accouchements.....                                  | N...               |
| Clinique gynécologique .....                                   | OMBREDANNE.        |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....             | RATHERY.           |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | LEMAITRE.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologie.....                           | Pierre DUVAL.      |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                       | SERGENT.           |
| Clinique propédeutique.....                                    | BEZANÇON.          |
| Clinique de la tuberculose.....                                | MATHIEU.           |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | HOVELACQUE.        |
|                                                                | MULON.             |
| Professeurs sans chaire .....                                  | OLIVIER.           |
|                                                                | VERNE.             |
|                                                                | MOCQUOT.           |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.  
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.  
 BOULIN..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD..... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 DOGNON..... Physique.  
 FEY..... Urologie.  
 GALLIARD..... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie  
 chirurgicale.  
 GAYET..... Physiologie.  
 GIROUD..... Histologie.  
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.  
 HAZARD..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique  
 JOANNON..... Hygiène.  
 LABBE (Henri). Chimie biologique.  
 LACOMME..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale  
 LEMAIRE....., Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale  
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.  
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.  
 MOREAU..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING..... Anatomie pathologique  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale  
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES..... Obstétrique.  
 RICHT..... Physiologie.  
 SANNIE..... Chimie biologique.  
 SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale  
 TURPIN..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale  
 BESANÇON.... Hydrologie.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale  
 BUSQUET..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY BERT Physiologie.

MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique  
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.  
 ABRAMI ..... Clinique médicale.  
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.  
 AUBERTIN..... Clinique médicale.  
 BRULE ..... Clinique médicale.  
 CHABROL ..... Clinique médicale.  
 CHIRAY ..... Clinique médicale.  
 DONZELOT ..... Clinique médicale.  
 DUVOIR ..... Clinique médicale.  
 LIAN ..... Clinique médicale.  
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.  
 SEZARY ..... Clinique médicale.

MM.  
 BASSET ..... Clinique chirurgicale.  
 BROCC ..... Clinique chirurgicale.  
 CADENAT ..... Clinique chirurgicale.  
 GATELLIER .... Clinique chirurgicale.  
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.  
 MOURE ..... Clinique chirurgicale.  
 QUENU..... Clinique chirurgicale.  
 SCHWARTZ .... Clinique chirurgicale.  
 VELTER ..... Clinique chirurgicale.

MM.  
 ECALLE..... Clinique obstétricale.  
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.  
 LE LORIER ..... Clinique obstétricale.  
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.  
 METZGER..... Clinique obstétricale

#### V. — CHARGÉS DE COURS

MM.  
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.  
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.  
 WEILL-HALLE ..... Puériculture.  
 FREY..... Stomatologie.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE  
LE DOCTEUR PIERRE ARMAND RACHET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE

A MON FRÈRE  
LE DOCTEUR JEAN RACHET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE  
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS  
OTO-RHINO LARYNGOLOGISTE  
DE L'HOPITAL LARIBOSIÈRE  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait le très grand  
honneur d'accepter la présidence  
de cette thèse,*

*En reconnaissance de ses  
précieux conseils et de son  
affectueuse sollicitude.*

*En témoignage de mon atta-  
chement fidèle et dévoué.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RUPPE.

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX  
STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui m'a inspiré cette thèse  
et m'a guidé de ses conseils  
érudits, en témoignage de mes  
sincères remerciements.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR R. JACQUINET (Reims 1930-193)

M. LE PROFESSEUR CARNOT (1933-1934).

M. LE PROFESSEUR CUNÉO (1934

M. LE DOCTEUR CHINÉ (1934-1935)

M. LE PROFESSEUR LEMAITRE (1395).

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS :

MM. LES DOCTEURS HUGUENIN, LEMAIRE  
SENEQUE

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J.C. BLOCH. CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS  
DIGONNET, ACCOUCHEUR DES HOPITAUX DE PARIS.  
AUBIN, OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX  
DE PARIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS :  
1922. ROUSSEAU, DECELLE, BELIARD, RAISON,  
STOMATOLOGISTES DES HOPITAUX DE PARIS

1922. A MONSIEUR G. VILLAIN  
DIRECTEUR DE L'ECOLE DENTAIRE DE PARIS

1934. A MM. LE DOCTEUR FRISON, DIRECTEUR  
LES PROFESSEURS,  
ET MES COLLÈGUES  
DE L'ECOLE ODONTOTECHNIQUE DE PARIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS  
H. CHENET ET POURROY

A MESSIEURS LES DOCTEURS  
ARDOIN, E. BAUDOIN, BÉRARD, MADURO,  
REMY-NÉRIS, VAN-DEN-BOSSCHE.

A MESSIEURS LES DOCTEURS  
L. SURREL ET ALB. BOULAUD

A MESSIEURS LES DOCTEURS :  
J. BLUM, R. CACHERQ, P. CORNET,  
J. DELALANDE, GOUYEN, MAISON, MARX,  
MILHIET, L. RICHOU, P. WINTER.



## INTRODUCTION

---

Le 16 mai 1935, M. Milhet adressait à M. Ruppe le petit malade qui fait l'objet de notre observation princeps. L'enfant présentait des anomalies dentaires dont l'origine remontait à une acrodynie évidente, ayant évolué deux ans auparavant en mai 1933.

C'est de ce petit malade qu'est née l'idée de ce travail. Elle nous a été inspirée par M. Ruppe, stomatologiste des hôpitaux ; c'est auprès de lui que nous avons poursuivi l'étude des observations dont on verra plus loin le détail, et dont nous nous sommes efforcés de dégager les conclusions.

Nous avons réalisé ce travail dans le service de M. le Professeur Lemaître, que nous tenons à remercier ici de la bienveillance avec laquelle il veut bien accueillir notre modeste collaboration. A lui comme à M. Ruppe, nous sommes heureux de dire tout ce dont nous sommes redevables, heureux aussi de leur apporter le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Le but de ce travail est double : il veut être pratique

d'abord, en étudiant sur le plan clinique les désordres bucco-dentaires signalés au cours de l'acrodynie, leur évolution, leur pronostic, le traitement qu'il importe de leur opposer, mais il voudrait avoir encore l'ambition de dégager, d'un point de vue théorique, quelques conclusions qui nous paraissent apporter à l'histoire de l'acrodynie une modeste mais intéressante contribution. Souligner le caractère trophique de ces désordres bucco-dentaires, montrer par là, d'un point de vue tout stomatologique à quel point l'acrodynie représente, comme la plupart des auteurs l'admettent aujourd'hui, une dystonie neuro-végétative, aller plus loin encore, et tâcher de mettre en valeur l'épine irritative que peut constituer, au cours de l'évolution de l'acrodynie cette atteinte du système dentaire : tels sont les quelques points dont nous espérons enrichir l'histoire stomatologique de la maladie de Selter.

---

## HISTORIQUE

---

Nous n'avons pas à reprendre ici l'histoire de l'acro-dynie elle-même, nous nous bornerons à celle des manifestations bucco-dentaires.

Toutefois pour mieux situer la question et pour mieux montrer tout l'intérêt qui s'y attache à l'heure actuelle, nous rappellerons à grands traits les principales étapes par lesquelles est venue à la connaissance des pédiâtres, l'entité nosologique qui nous occupe.

Les premières observations indiscutables paraissent bien être celles de M. Selter, au Congrès de Cassel, en 1903. Puis après 15 ans de silence, c'est la communication de Swift, d'Adélaïde au Congrès d'Auckland en Australie. Parallèlement, de nombreuses observations sont publiées aux Etats-Unis, en particulier par MM. Byfield et Bilderback de Portland. En France, c'est en 1922, que pour la première fois M. Comby attire l'attention des médecins français sur les descriptions australiennes de cette affection. De nouveaux foyers s'allument alors un peu partout; relevons entre autres les noms de Feer (de Zurich), de Parkes

Weber (en Angleterre), de Mme Weitbrecht, (de Carlsruhe).

L'acrodynie ne commence en réalité à être connue en France et étudiée comme telle, qu'à partir des travaux de M. Haushalter, de Nancy et de la thèse de son élève M. Hoshstetter.

Depuis lors les observations et les mémoires de MM. Nobécourt, Janet, Debré, Péhu, Rocaz, contribuent à faire de l'acrodynie une entité clinique parfaitement connue.

Les manifestations bucco-dentaires sont loin d'avoir une histoire aussi précise et des descriptions aussi bien fixées que celles de l'acrodynie elle-même. On n'en peut relever que des observations éparses dans toute la littérature médicale. L'une des premières paraît être celle de M. Beutter de Saint-Etienne, dont le diagnostic ne fût en réalité porté que de façon rétrospective. L'une des plus belles est celle de MM. Debré et Cléret, relatant, avec la chute des dents, une nécrose assez considérable du maxillaire inférieur. MM. Nobécourt et Kaplan, en 1930, Berheim en 1933, Weill-Hallé et Klotz en 1934, entre autres, rapportent au cours d'observations d'acrodynie tels ou tels désordres bucco-dentaires qu'ils se bornent en général à signaler au passage. Voilà pour la France.

A l'étranger, on ne trouve encore que des observations éparses ; peut-être tout de même, les accidents

bucco-dentaires y ont-ils été plus signalés qu'en France Zahorsky a observé 5 fois sur 21 cas d'acrodynie, la chute des dents, sur 17 cas, Rodda l'a observée 3 fois. Les médecins australiens la notent dans presque toutes leurs observations. Citons encore les noms de Woringe, de Wikoff, et de Castello Perez.

Mais il faut bien le reconnaître, aucune étude d'ensemble de ces désordres bucco-dentaires ne paraît nulle part avoir été tentée. Dans l'excellent article que consacre à la maladie de Selter M. Pichon, au tome V, du *Traité de médecine des enfants*, de Nobécourt et Babonneix, quelques lignes à peine résument le point qui nous occupe : « MM. Zahorsky, Byfield, Bilderback, Rocaz, ont signalé que les dents elles aussi sans avoir été aucunement malades auparavant se déchaussaient et tombaient ; la sialorrhée est un symptôme intéressant qui vient souvent compléter le tableau clinique, la muqueuse buccale est sujette à se léser gravement dès la moindre surinfection, on a vu des ulcérations gingivales aller jusqu'à de la gangrène ».

Plus de détails sans doute se rencontrent dans la monographie de M. Rocaz, sur l'« Acrodynie infantile » (*Pratique médicale illustrée*, 1932), mais là encore il ne s'agit pas d'une étude d'ensemble.

Dans la séance d'octobre 1935, de la Société de Stomatologie, MM. C. Ruppe, et Hénault, en rappor-

tant l'observation du malade du Docteur Milhit ont fait une longue communication, groupant un certain nombre d'observations et en tirant des conclusions cliniques et pathogéniques. C'est ce travail que nous voulons reprendre, pour le développer et faire ainsi le point de nos connaissances sur la partie stomatologique de l'acrodynie infantile.

Nous nous permettrons, en outre, d'émettre des opinions pathogéniques absolument personnelles.

Ceci d'autant plus qu'à lire et à dépouiller toutes les observations, une certaine confusion paraît régner parmi leurs auteurs. Telles observations paraissent affirmer le caractère toujours trophique des troubles dentaires de l'acrodynie, telles autres mettent l'accent sur les accidents infectieux. Colliger un certain nombre d'observations parmi les plus probantes, s'efforcer de tracer le tableau clinique des diverses manifestations qui nous intéressent, tel est le premier objet qui va nous retenir.

---

## OBSERVATIONS

---

### Observation I

(C. Ruppe et M. Henault. Malade du Docteur Milhit).

Le petit patient du Docteur Milhit, que nous avons devant nous avait commencé sa maladie fin mai 1933 à l'âge de 2 ans et demi. En 4 mois, la mère avait assisté à l'expulsion de toutes les dents supérieures temporaires de son enfant et de 3 follicules de dents permanentes : l'incisive centrale supérieure gauche et les deux canines. Tantôt cette expulsion s'était faite à bas bruit, tantôt au milieu de phénomènes fluxionnaires de moyenne intensité et avec suppuration.

En outre, la mère nous signalait que son enfant avait eu une ulcération profonde de la langue et de l'hyper-salivation.

Actuellement l'enfant, âgé de 4 ans et demi présente une denture temporaire inférieure parfaitement normale. Au contraire, à la mâchoire supérieure, on n'aperçoit que deux dents permanentes, l'incisive médiane supérieure droite bien implantée, avec des érosions cunéiformes et la première molaire droite, saine et solide.

On y voit poindre les incisives latérales. Quant à la première molaire latérale gauche, après une évolution incomplète, elle s'est recouverte de muqueuse.

## Observation II

(*Bull. Soc. Pédiatrie*, 24 mai 1932)

B., Raymonde, actuellement âgée de 11 ans et demi, à été adressée à l'hôpital de Montluçon, le 5 novembre 1930, par notre confrère, le docteur Renon. Cette enfant se plaignait depuis août 1930 de douleurs assez violentes dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont localisées au niveau des genoux, elles sont permanentes avec quelques exacerbations et sont accompagnées d'insomnie et d'inappétence. Cette association de troubles morbides rappelait aux parents, non sans provoquer leur inquiétude, le début d'un épisode pathologique très sérieux, survenu sept ans auparavant, lorsque l'enfant était âgée de trois ans.

Nous avons appris, en effet, que, née à terme le 1<sup>er</sup> mai 1920, élevée au sein pendant 6 mois, puis à l'allaitement mixte, ayant présenté ses premières dents à 9 mois, et fait ses premiers pas vers 14 mois, Raymonde avait grandi normalement et était restée bien portante jusqu'à l'âge de 3 ans.

A cet âge, au printemps de l'année 1923, elle a ressenti des douleurs très vives dans les membres inférieurs, aux deux genoux en particulier, douleurs telles qu'elles rendaient la marche impossible. L'enfant fut obligée de garder le lit pendant environ 3 mois ; alors elle put se lever de temps à autre, mais la station debout était encore pénible, souvent difficile : les jambes fléchissaient et entraînaient des chutes. L'enfant ne dormait pas. L'insomnie complète a duré plusieurs mois avec agitation continuelle, geignements ininterrompus, mais sans changement notable de caractère, sans trouble de l'affectivité. L'enfant prenait une attitude très particulière, restant blottie sous les couvertures, les genoux en l'air, la tête entre les genoux.

Lors de crises douloureuses plus violentes, elle arrachait ses cheveux à pleine main. Souvent elle se plaignait d'être lasse, fatiguée. L'anorexie était complète, l'enfant n'éprouvait ni soif, ni faim, elle ne mangeait presque pas, sa mai-

greur augmentait chaque jour. La température n'a pas été prise : d'après les parents, il ne paraît pas y avoir eu de fièvre. Les urines n'ont pas été examinées.

Dès les premières semaines de la maladie, les mains étaient insensibles au toucher, avec une température locale normale, elles étaient rouges dans leur ensemble jusqu'à l'articulation du poignet, les doigts étant très enflés.

Un prurit intense obligeait l'enfant à se gratter et même à demander l'aide de sa mère pour cette opération. Peu à peu dans la paume des mains, furent remarquées par l'entourage « des plaques contenant de l'eau », plaques qui sont devenues très rouges, puis violettes, puis noires, et en quelques jours, ont séché sans intervention, sans écoulement de liquide, sans desquamation et sans cicatrice.

Les pieds, également très prurigineux, avaient gardé leur coloration normale, mais, comme les mains, étaient insensibles au toucher.

Pas de sueurs, pas de tremblement, pas de convulsions, pas de crampes, ni de tressaillements musculaires.

Au bout de 2 mois et demi à 3 mois environ après le début de la maladie, survint un accident nouveau. L'enfant mettait sans cesse une main, presque tout le poing dans sa bouche, paraissant *souffrir de ses dents* qu'elle faisait grincer sans arrêt. Ce symptôme précéda la chute des dents qui survint vers Pâques 1923, donc environ 3 mois après le début de la maladie.

Tout d'abord ce sont les 4 incisives inférieures, qui tombent à la fois après que des grincements de dents plus violents les eurent ébranlées. Puis les autres dents inférieures tombèrent à leur tour, mais entraînant cette fois avec elles une partie de l'os maxillaire. C'est ainsi que l'élimination des dents inférieures s'est produite dans l'intervalle de 3 à 4 jours, avec une surprenante rapidité comme on le voit.

L'élimination des dents, des séquestres maxillaires, s'est faite sans la moindre suppuration. La cicatrisation des

gencives a été très rapide. Puis le sommeil est revenu, l'agitation a disparu ; tous les troubles indiqués précédemment (douleurs, prurit, etc.) ont progressivement diminué pour disparaître complètement. L'alimentation a pu être reprise peu à peu.

On nota pendant 6 à 7 mois quelques changements brusques de caractère, l'enfant étant tantôt très gaie, tantôt un peu coléreuse.

Puis tout rentra dans l'ordre. Il faut noter seulement une varicelle bénigne, il y a quelques années. L'enfant a fréquenté l'école à partir de l'âge de 4 ans, mais n'a pas été et n'est pas encore très attentive.

Puis vers la fin de l'année 1930, voici que réapparaissent des symptômes qui rappellent singulièrement ceux du début de la maladie : des douleurs dans les membres et surtout une insomnie tenace.

A l'insomnie complète de jour et de nuit s'associent l'anorexie, la perte rapide et accentuée du poids et des troubles psychopathiques qui se traduisent, lors des crises douloureuses par une attitude singulière : l'enfant mord les bois de son lit. A ce moment, le Docteur Renon prend la tension artérielle et constate les chiffres suivants : (appareil de Vaquez-Laubry) aux membres inférieurs 17/13 ; au bras droit 14,5/10 ; au bras gauche 13,5/11.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital de Montluçon (du 5 novembre 1930 au 4 avril 1931), nous n'avons rien noté de spécial, pas de température ; pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. La tension artérielle à l'appareil Vaquez-Laubry est redevenue peu à peu normale (11/8) Le cœur est calme, régulier. Pas de tachycardie (pouls à 64). Il n'y a pas de cyanose, pas de gonflement des extrémités, pas de prurit, aucun signe acropathologique. Les douleurs dans les membres ont vite disparu.

Actuellement l'enfant se présente comme suit : sa taille est de 1 m. 30 ; son poids est de 25 kg. 300.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. La cuti-réaction à la tuberculine également négative.

A l'histoire de notre petite malade, nous devons joindre, avant d'examiner son état actuel, des renseignements sur son hérédité.

Notre malade est l'aînée de 5 enfants. Elle a 3 sœurs de 10, 4 et 3 ans, un frère de 8 ans, tous venus à terme, élevés au début au sein, puis à l'allaitement mixte. Ils sont tous bien portants. La mère, âgée de 39 ans, présente un goitre assez volumineux, qui paraît dépendre du lobe médian et qu'elle dit avoir depuis son enfance. Une tante a également un goitre. Elle ne présente pas de troubles nerveux, ni circulatoires. Pouls : 68. Tension artérielle (appareil de Pachon) : 15/11. Elle se plaint d'un peu de gêne respiratoire. Ne tousse pas, ne crache pas. L'examen radioscopique du thorax est pratiquement négatif. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est complètement négative. Les accouchements ont été normaux ; un avortement de 3 mois entre le premier et le deuxième enfant. Père âgé de 54 ans, cordonnier. A fait son service militaire en Afrique. Ne présente pas de signes de syphilis. A eu une blennorragie bien soignée et guérie assez vite. Pas de paludisme. A été opéré, en 1907, d'appendicite, à l'hôpital Saint-Antoine. Il a présenté durant la convalescence une pleurésie purulente droite, qui a déterminé, trois mois après sa sortie de l'hôpital, une vomique abondante, précédée de quelques crachements de sang mélangé à du pus de mauvaise odeur. La convalescence a été assez pénible pendant un an. A eu il y a 3 ou 4 ans quelques crachements de sang. L'examen des crachats pratiqué alors n'a pas révélé de bacilles de Koch. Actuellement, taille : 1 m. 62, poids : 60 kg. La tension artérielle (appareil de Pachon) : 17/11. Pouls : 78. Pityriasis rosé étendu.

L'examen radioscopique a permis de noter : « Bronchite et emphysème pulmonaire bilatéral, surtout droit. Sclérose bronchique. Grandes espaces intercostaux. Ganglions hilaires et arborisations bronchiques pour lesquels il est pensionné à 25% ». Les crachats ont été examinés ces jours-ci,

l'examen n'a pas montré de bacille de Koch (examen direct et après homogénéisation).

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive sur sérum chauffé et négative avec sérum non chauffé.

*Etat actuel.* — L'enfant se présente actuellement avec l'aspect général d'une enfant normale de son âge (12 ans), mais frappe immédiatement par l'aspect que lui donnent les séquelles graves des troubles trophiques qu'elle a présentés : sa mâchoire inférieure est tout à fait réduite de volume et a l'aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents ; en effet, comme l'indique l'examen de M. Verger, on note les altérations dentaires suivantes :

Maxillaire inférieur. A gauche : incisive latérale complètement atrophiée, la dent de 6 ans en position normale, toutes les autres dents n'ont pas évolué. A droite : canine permanente complètement atrophiée. Dent de 6 ans en position normale, la dent de 12 ans a évolué récemment. Comme pour le côté gauche les autres dents n'ont pas évolué.

En résumé, sur le maxillaire inférieur, il existe les deux dents de 6 ans et la dent de 12 ans à droite et c'est tout.

Maxillaire supérieur. A gauche : les incisives, canine, prémolaire et dent de 6 ans ont évolué normalement. La dent de 12 ans a évolué récemment. A droite : incisive centrale permanente en position normale. L'incisive latérale de lait n'est pas encore remplacée, canine permanente, atrophiée en position normale. Les deux prémolaires manquent. Les deux molaires, dent de 6 ans et dent de 12 ans, en position normale.

En résumé, sur le maxillaire supérieur, nous constatons que 4 dents permanentes n'ont pas évolué.

Un second fait est frappant, c'est la coloration des mains et des poignets d'une part, des pieds de l'autre ; leur teinte est violet foncé, leur température peu modifiée à vrai dire. Il nous est signalé que ces extrémités sont le siège de sueurs abondantes.

L'enfant, nous l'avons dit, est par ailleurs normale. Cependant son état psychique laisse à désirer : elle ne peut contrairement à ses frères et sœurs cadets, s'instruire à l'école, elle n'a aucun goût pour le travail intellectuel et aucune capacité pour apprendre et encore moins retenir les rudiments de l'enseignement scolaire. Elle a mauvais caractère, est coléreuse ; la vie en commun avec les autres enfants est difficile.

Cette observation constitue, à ce titre, un exemple caractéristique de la forme mutilante de l'acrodynie infantile sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention : comme dans la plupart des observations de cet ordre, où la chute des dents a constitué un des phénomènes les plus frappants de l'acrodynie, il n'y eut ni stomatite, ni infection locale.

### Observation III

*Docteur Beutler, observation prise par M. Michelon  
interne du Service.*

*(Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, Année 1926  
t. 24, p. 417-422)*

Joseph R., 3 ans, entre dans mon service le 7 mars 1925. Né à terme, sans incident, mère saine, seul enfant, sans fausse couche, père mort de tuberculose osseuse, il y a 4 mois, à 36 ans. Première dent à 6 mois, premiers pas normaux. Aucune maladie jusqu'à ce jour. La nourriture coutumière ne présentait rien d'exagéré et l'enfant n'a jamais eu de troubles digestifs. Dans le passé on ne note qu'une rougeole normale il y a deux ans et une pneumonie il y a un an. Le début des malaises actuels semble remonter à novembre, donc environ 4 mois.

L'enfant commença par être grognon, se réveillant chaque nuit en criant, se plaignant des dents qui étaient mauvaises. Puis, au début de décembre, éruption généralisée ressemblant à la rougeole et persistant une dizaine de jours

pendant lesquels plusieurs docteurs sont consultés (Docteurs Gatteland, Cochet). Cette éruption ne s'est accompagnée ni de fièvre ni de troubles viscéraux, un peu de polyurie et augmentation notable de l'appétit (il fallait se lever la nuit pour lui donner à manger). Dans le courant de janvier les mains commencent à présenter des excoriations de la peau et à être le siège de vives démangeaisons, puis quelques semaines plus tard, les dents tombent les unes après les autres, avec *salivation abondante et fétide*. L'enfant n'a pas maigri, au contraire paraît-il, mais il est resté triste et grognon.

A l'entrée, il présente un aspect soufflé de petit obèse sans déformations apparentes, l'intellect semble diminué, ectopie testiculaire gauche avec testicule à l'anneau. Les mains sont rouges et œdématisées avec les doigts boudinés et fléchis, la face palmaire desquame et présente de véritables craquelures dans l'épaisseur du derme ; ces lésions sont prurigineuses. La cheville droite est le siège d'une petite ulcération d'aspect impétigineux. *Le bord alvéolaire du maxillaire inférieur est nécrosé avec chute totale des dents, sur les muqueuses buccales et gingivales on trouve des ulcérations atones mais ne saignant pas.*

Rien au cœur, aux poumons, non plus qu'aux autres viscères. Urines normales. Poids 15,5. Périmètre thoracique 0,54. Taille 0,92. Radiographie de la selle turcique, ne paraît pas élargie, au contraire, plutôt petite. R.W.H. 8 dans le sang et dans le liquide C.R. Dans ce dernier, on trouve sur frottis quelques très rares lymphocytes et hématies, pas de microbes. Le 23 mars, l'enfant qui prenait depuis quelques jours de l'extrait thyroïdien présente de la tachycardie, de la fièvre et un peu de dyspnée. L'état des mains est stationnaire ; *la suppuration buccale est un peu moins marquée et moins fétide*. Sueurs abondantes. *Radiographie des maxillaires : nécrose de la partie moyenne du maxillaire inférieur, décalcification du maxillaire supérieur.* Radiographie des mains : aspect coudé des métacarpiens

avec raréfaction centrale et épaissement cortical. *Examen des ulcérations de la langue par le Docteur Devrins, pas vu de bacilles de Koch, ni de Hansen, pas de spirochètes ni de spirilles, rares fusiformes probablement non causaux, mais surajoutés au délabrement. Ulcérations gingivales : pas de bacilles de Koch, de Hansen, de spirochètes ni de spirilles.*

Urines analysées par M. Etiévant :

|                                           |        |
|-------------------------------------------|--------|
| Urée par litre .....                      | 20,65  |
| NaCl .....                                | 1,75   |
| Albumine .....                            | traces |
| Hémoglobine, glucose, acétone, cylindres. | néant  |

Examen des réactions électriques par le Docteur Charvin, réactions des muscles et nerfs un peu diminuées mais sans perte de la contractilité faradique, ni réaction de dégénérescence.

Le 22 avril, l'état des mains s'était amélioré depuis quelques jours, mais à nouveau elles présentent des lésions encore plus accentuées qu'à l'entrée et qui ont été précédées d'un prurit très marqué et de crises sudorales. En outre, exanthème diffus, remontant depuis le bas ventre jusqu'aux aisselles. Rien de nouveau aux maxillaires. Depuis cette nouvelle poussée, la température est remontée aux environs de 39°. Nouvel examen du mucus nasal, quelques bacilles diphtérimorphes. Pas de phénomènes fonctionnels pulmonaires, mais on trouve quelques râles sous-crépitaux dans la fosse sous-épineuse gauche.

*Radioscopie.* — Athrésie de la plage gauche, sommet gauche obscur, condensation localisée à la partie inférieure du lobe supérieur gauche. Aspect général grisaille de la plage gauche. Un essai pour obtenir de l'expectoration étant infructueux on recherche le B.K. dans les selles : examen négatif.

Le 23 éruption plus accentuée, et (d'après la mère) absolument identique à celle du début. Signes pulmonaires plus étendus : nombreux râles jusqu'au sommet avec

toujours très peu de signes fonctionnels. Le 12 mai, l'éruption qui a présenté un aspect maculo-papuleux sans aucune tendance au suintement a duré huit jours, elle a aujourd'hui complètement disparu ; les lésions des mains restent localisées à leur face palmaire, il existe toujours sur la malléole interne et au niveau du menton un petit placard érythémateux un peu induré. Les signes pulmonaires ne se sont pas sensiblement modifiés.

L'état général de l'enfant n'est pas mauvais, mais il est spécialement apathique, avec un aspect triste et déprimé. A eu encore des sueurs sans éruption consécutive. Il a en outre contracté une varicelle qui a évolué normalement sans complication. Le 23 mai examen du sang :

Numération G.R., chiffre normal ou accru.

G.B. 19900

Formule leucocytaire

|                       |              |   |                 |
|-----------------------|--------------|---|-----------------|
| poly neutro .....     | 72           | } | p. 100 sur 500. |
| poly éosino .....     | 0,5          |   |                 |
| grands mono .....     | 4            |   |                 |
| moyens mono .....     | 14           |   |                 |
| lympho .....          | 4            |   |                 |
| transition .....      | 5            |   |                 |
| myélo neutro .....    | 1            |   |                 |
| teneur en hémoglobine | 0,75 à 0,80. |   |                 |

Globules rouges normaux, égaux et réguliers.

Le 13 juin les parents tiennent à emmener leur enfant en raison des difficultés faites par la commune pour les frais d'hospitalisation, l'état est resté le même et les différents examens n'ont rien décelé de nouveau.

Le poids qui était à l'entrée de 15 kg. 500 est à la sortie de 14 k. 700.

J'ai reçu des nouvelles, il est parti, il est tout à fait guéri, mais je n'ai pu le revoir, je ne sais notamment pas quel est actuellement l'état de sa dentition. J'ajoute que j'avais évidemment tenté divers traitements qui m'ont paru tout

à fait inopérants (opothérapie, traitement spécifique, cure de vitamines, phosphates, etc.), et je ne crois pas que, après sa sortie de mon service, le bébé ait été soumis à aucune autre thérapeutique. Enfin, devant l'imprécision de mon diagnostic j'avais montré cet enfant à plusieurs de mes collègues sans que nous puissions cataloguer le cas dans le cadre des maladies connues de nous. C'est ces jours derniers seulement, en lisant les diverses publications récentes sur l'acrodynie infantile, que je me suis aperçu que les cas que j'avais observés jadis étaient en tous points semblables à ceux relatés et que j'ai cru pouvoir les rapporter comme tels.

#### Observation IV

Par MM. R. Pierret, P. Bournoville et G. Lefebvre  
(*Pédiatrie*, n° I, janvier 1935)

Voici un nouveau cas d'acrodynie infantile, le sixième pour nous depuis 6 mois et peut-être le plus caractéristique et le plus grave en soi-même. Nous vous le présentons aujourd'hui à peu près guéri. Pourtant, quelques petits signes subsistent encore et particulièrement : l'aspect morose et mal éveillé de l'enfant, le jeu des attitudes électorales en flexion forcée du tronc ou en décubitus ventral, quelques traces des lésions cutanées qu'il présenta, une tachycardie, encore très marquée, une hypertension artérielle qui demeure évidente quoique actuellement très atténuée, enfin, faits particulièrement frappants, une diarrhée fétide et permanente, une odeur très particulière du corps et des lésions trophiques du maxillaire supérieur dont nous donnerons plus loin le détail.

Voici d'ailleurs l'observation au complet :

Vangua ... Janine, 2 ans et demi, entre dans le service du Professeur Pierret, le 2 août 1934. Elle nous est envoyée par le service de dermatologie de l'Hôpital Saint-Sauveur

qui, après quelques jours d'hospitalisation pour des lésions cutanées multiples la détourna vers nous pour bronchite bilatérale.

Nous nous trouvons alors en présence d'une petite fille normalement constituée, mais présentant en effet sur tout le corps des lésions cutanées de type polymorphe. Les unes, sortes de sudamina infectés, recouvrent le thorax et ressemblent aux lésions de macération qu'on rencontre parfois chez l'enfant qu'on a laissé séjourner dans des langes mouillés, ou dans des enveloppements humides répétés, ou qui ont été sujets à une sudation abondante et prolongée. Les autres siègent au niveau des membres, vers la région distale de ceux-ci, mains, pieds, jambes. Ce sont des lésions absolument atypiques, ici pemphigoides et laissant à nu le derme sur de larges zones saignantes (le long des jambes) là sèches, foliacées, décollant l'épiderme en grandes squames scarlatiniformes (la paume des mains, et la plante des pieds); ailleurs sortes d'engelures très prurigineuses (sur le dos des doigts et des orteils); en d'autres points enfin, véritable gangrène sèche et noirâtre, qui fait craindre même l'élimination d'un orteil.

La face est sensiblement indemne de lésions cutanées, sauf toutefois au niveau des ailes du nez, par suite de l'existence d'une rhinite très accentuée. Le teint est pâle et blafard, les yeux bouffis et photophobiques, la lèvre supérieure en léger retrait.

Par ailleurs, l'aspect de l'enfant est étrange et nous en sommes vivement frappés, l'aberd est maussade, sinon hostile. L'enfant geint, fronce les sourcils dès qu'on l'approche, et pourtant sa sensibilité objective est nettement émoussée, toujours avec un certain retard et de façon très atténuée. De même la petite malade se laisse retourner dans tous les sens sans protester, bien mieux, elle s'effondre en quelque sorte, dans un état de prostration complète d'où rien ne réussit à la tirer, elle semble alors perdre toute conscience du monde extérieur et peut demeurer des

heures entières sans un seul mouvement malgré les positions les plus hétéroclites, le corps plié en deux, la tête blottie entre les pieds et le nez dans les couvertures, ou bien allongée sur le ventre, et la face enfouie dans l'oreiller, les mains croisées derrière la nuque. De temps à autre l'enfant pousse un sourd grognement, se soulève lentement et réclame avidement à boire, puis sa soif étant étanchée, pour un instant, elle s'abîme dans une sorte de désespoir muet, avec pas une parole, pas un cri, mais un visage exprimant l'angoisse la plus profonde. Elle refuse obstinément de parler, de marcher, de jouer, il a fallu un mois et demi pour que nous la voyions sourire, un mois et demi pour que nous l'entendions pleurer. Sa douleur muette fut, pour nous, la source d'un étonnement journalier.

Dès son entrée, le pouls était extrêmement rapide à 160 pulsations par minute, il se maintint par la suite sensiblement à ce chiffre, la tension artérielle était franchement élevée,  $13,1/3-8,1/4$ , au Pachon simple brassard, taille infantile (au lieu de  $9,3/4-5,1/2$ , chiffres normaux pour cet âge, avec cet appareil, quelques jours après, la tension maxima, devait s'élever et atteindre 15 cmc. de Hg., sa descente fut lente et progressive.

L'auscultation pulmonaire révélait bien les signes de bronchite bilatérale très accusée signalés par le service de dermatologie. La température était d'ailleurs de  $38^{\circ}4$ , en rapport sans doute avec les lésions cutanées d'une part, et les signes pulmonaires d'autre part.

Par ailleurs, il existait, dès ce moment, une diarrhée ocreuse et fétide, qui alla en s'accroissant durant les premiers jours et fut par la suite très lente à s'atténuer. Le linge de l'enfant était sans cesse à renouveler, et ceci uni à son indifférence et son aspect atone, renforçait, encore, le tableau du plus complet gâtisme. De plus, le corps lui-même dégageait une odeur fade et persistante très particulière, analogue à l'odeur de souris, qui était sans doute le fait des transpirations abondantes dont il était l'objet.

Cette situation existait plus particulièrement sur le thorax, dont la moiteur était constante. Par contre, pieds et mains étaient habituellement secs et l'objet de démangeaisons incessantes. Nous fûmes obligés de lui lier les bras et les jambes, pour l'empêcher de se gratter, mais le prurit était si féroce que l'enfant continuait à se frotter contre les draps ou les barreaux de son lit. Délignée, elle recommençait aussitôt à se gratter et n'était bientôt plus qu'une plaie, ou bien elle portait les mains à la bouche et restait ainsi durant un long moment, comme si les gencives elles-mêmes lui étaient douloureuses. Or, des lésions très graves existaient au niveau du maxillaire supérieur, dont toutes les dents, sauf les deux dernières prémolaires manquaient tandis que la fibro-muqueuse palatine largement décollée d'avec le périoste palatin (sur une profondeur de 3 cm. environ) baillait curieusement dans la bouche, laissant à découvert un large récessus où l'enfant insinuait les doigts, aggravant encore ainsi le décollement.

Noter qu'il n'existe à ce niveau aucune trace d'infection buccale, aucun phénomène de stomatite réelle, l'haleine elle-même était fade, aucunement fétide, la langue normale, et fait bien plus curieux encore, toutes les dents du maxillaire inférieur étaient présentes, les gencives étaient normales à ce niveau, contrastant étonnamment avec le désastre du maxillaire supérieur, toutefois, les jours suivants, apparut au niveau du sillon gingivo-labial inférieur une petite ligne de sphacèle blanchâtre, troubles trophiques du même genre, mais rapidement tout s'amenda, de ce côté et à l'heure actuelle, il ne persiste que les troubles trophiques du haut, qui, nous le répétons encore ne sont accompagnés — si graves pourtant qu'ils aient été — d'aucun phénomène infectieux, apparent à aucun moment de l'évolution ; bien plus, à tout moment, il nous a été possible de mobiliser comme un clapet, le lambeau muqueux du palais sans éveiller la moindre douleur, sans provoquer le moindre saignement. Disons d'ailleurs que l'aspect de ce lambeau était particulièrement démonstratif à ce point de vue. Une radiographie du massif facial a été faite

*qui montre la fonte du rebord alvéolaire et la disparition totale de toute trace de dents secondaires.*

Urines, absence d'albumine, de sucre et de corps cétoniques.

Sang, glycémie, 0 gr. 54 par litre, Bordet-Wassermann négatif, urée 0 gr. 305 par litre.

Liquide céphalo-rachidien, 0,1 leucocyte par mmc., pas de microbes, albumine 0 gr. 20, urée 0 gr. 15, sucre 1 gr. 175 p. 1000.

En somme, rien à signaler, sauf cette hyperglycorachie légère. Nous avons demandé alors une radiographie complète du squelette qui s'est montrée négative.

Espérant avoir par cette voie quelques renseignements intéressants, nous avons interrogé à fond la famille sur le mode de début de l'évolution et sur les antécédents personnels et héréditaires. Voici ce que nous avons pu recueillir.

L'enfant est né à terme ; la grossesse avait été normale, ainsi que l'accouchement. L'allaitement maternel ne fut continué que durant quinze jours, à partir de ce moment l'enfant fut nourri au lait de vache, coupé régulièrement d'eau d'orge. L'orge resta d'ailleurs toujours l'élément thérapeutique primordial aux yeux des parents, qui l'utilisèrent sans discontinuer depuis sa naissance.... Inversement, le jus de fruit fut absolument méconnu jusqu'au jour où l'enfant commença à manger à table avec les grands et se servit suivant sa dilection. Elle fit ses premières dents à 13 mois, commença la marche à 14 mois. Aucune maladie n'est à relater, dans ses antécédents. Toujours est-il que deux mois avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'une frayeur, affirment ses parents (?), l'enfant présenta de l'impétigo du cuir chevelu, puis 15 jours après, la tête étant guérie, se mit à devenir chagrine, refusant de jouer, de parler, ne s'intéressant plus à rien, demandant à être toujours sur les bras de sa mère, celle-ci remarquait alors que l'enfant transpirait abondamment, et il fallait la changer deux fois par jour de linge, tant cette sudation était abondante.

De gaie et bavarde qu'elle était sa petite fille était devenue quasi muette, ne parlant que pour réclamer à boire, et ce, à un tel point, qu'elle absorbait jusqu'à un litre et demi de lait par nuit, les nuits étaient d'ailleurs mauvaises, très agitées, et souvent complètement insomniques. Contrastant avec la soif intense, l'appétit avait diminué, et l'enfant fut environ 15 jours à refuser presque toute nourriture. Ce fut à ce moment que nous constatons cette éruption sur tout le corps qu'elle commença à présenter. Enfin, *la veille de son entrée à l'hôpital l'enfant perdit brusquement toutes les dents de la mâchoire supérieure, et ce sans douleur apparente et au grand étonnement de sa mère.*

Tels furent les renseignements que nous obtinmes des parents quelques jours après l'entrée de l'enfant dans notre service. Mais déjà le diagnostic d'acrodynie était porté, et déjà l'enfant avait reçu la première séance de rayons ultra-violets.

Sous l'influence de l'actinothérapie entreprise très prudemment, vu la gravité des lésions cutanées, celles-ci rétro-cédèrent, progressivement. Le psychisme fut beaucoup plus lent à s'améliorer, la torpeur de l'enfant demeurait frappante, elle fut un jour quasi comateuse. A tout hasard, nous avons associé aux rayons ultra-violets, une cure par l'insuline sous forme de 15 unités d'insulyl Roussel par jour, elle fut sans aucun effet et nous la suspendîmes rapidement. Par contre, nous continuâmes les rayons ultra-violets en y associant jus de fruits et vitamines irradiées. Il y eut encore quelques hésitations puis l'amélioration fut évidente à tout point de vue. L'enfant pour la première fois s'intéressa à un jouet, un autre jour, on l'entendit qui pleurait, un autre jour enfin, on put se vanter d'avoir eu d'elle un sourire, bien mieux un éclat de rire !

Pourtant, vous le voyez, son aspect est encore figé et très morose. L'amélioration est considérable, mais la guérison n'est pas encore venue. Il y a quelques jours la tension artérielle était revenue sensiblement à la normale, 11-6 1/4

à nouveau elle est quelque peu remontée, 13-7 au dernier examen. La tachycardie est aujourd'hui encore à 150. La diarrhée après avoir cessé complètement, a repris légèrement depuis quelques jours. Ces oscillations sont d'ailleurs le fait courant de l'acrodynie.

Faut-il attribuer l'amélioration obtenue à la cure active ? Nous le pensons. Néanmoins, il est juste de dire que l'enfant reçoit depuis un mois un traitement spécifique par le sulfarsénol. Malgré que les réactions humérales se fussent montrées négatives nous avons cru bon, en effet, de tenter notre chance, dans cette voie, qui offre si souvent pour tant d'affections mal connues des triomphes inespérés.

\* \* \*

Quoi qu'il en soit, cette observation valait d'être rapportée. Sans doute, elle n'éclaire malheureusement en rien la pathogénie de cette bizarre affection qu'est l'acrodynie mais elle relate le cas, très rare d'un enfant dont les *troubles circulatoires vaso-moteurs*, furent tels que le corps entier fut l'objet de lésions cutanées graves, et *qu'au niveau du maxillaire supérieur les lésions allèrent jusqu'à la chute presque complète des dents, avec atrophie considérable du massif osseux et décollement de la muqueuse palatine*. Enfin la diarrhée incessante qui marque tout au long l'évolution de cette observation méritait-elle aussi d'être soulignée.

#### Observation V

J.-A. Chavany

Presse Médicale 26 novembre 1932)

En septembre 1931, un confrère et ami m'appelait dans la région d'Aurillac auprès d'une petite fille de 2 ans et demi dont la bizarre maladie avait débuté six mois auparavant, vers le 1<sup>er</sup> avril.

Je me trouvais en présence d'une enfant que la mère tenait dans ses bras, la mine plutôt rougeaude comme celle des petits montagnards, l'air endormi et indifférent, les mains enfouies dans d'épaisses mitaines de laine.

\* \*

A première vue, on pourrait croire l'enfant *paralysé* ; il ne veut plus marcher, demande toujours à être porté sur les bras ou dans sa petite voiture. Ne s'effondre-t-il pas sur ses membres inférieurs lorsqu'on cherche à le mettre debout ? Ne voit-on pas sa tête tomber ballante sur les épaules lorsqu'il est tenu dans les bras ? Cette *pseudo-paralysie* a pu en imposer pour une attaque de poliomyélite. A un examen plus serré on se rend vite compte qu'il n'existe aucun déficit appréciable de la motilité volontaire et qu'il s'agit uniquement d'*hypotonie musculaire*. Le trouble du tonus, fait à la fois d'*hyperextensibilité* et de *passivité*, frappe tous les groupes musculaires de l'économie avec prédominance, semble-t-il, sur les muscles de la statique. Fait curieux, l'intensité de l'hypotonie varie d'une manière très nette d'un moment à l'autre, et dans le laps de temps relativement court que comporte un examen complet, nous avons l'heur d'assister à ces très intéressantes fluctuations toniques.

On est ensuite frappé par l'*air profondément triste* de l'enfant dont le petit visage, avec ses traits tendus et son front plissé, exprime la souffrance et l'anxiété. Maussade, grognon, pleurant à tout propos, la petite a perdu la turbulente activité qui est l'apanage de son âge. Indifférente à ce qui l'entoure, elle demeure immobile des heures entières dans une sorte de torpeur, figée en des *attitudes pour le moins inattendues*. Le plus communément elle est couchée sur le dos, les membres inférieurs fortement relevés ; dans cette position qui rappelle la présentation foetale dite du siège, elle gratte sans arrêt ses pieds, qui affleurent son

visage. On saisit aisément la part jouée dans la production et la conservation de cette attitude par l'hypotonie, les troubles psychiques et par les phénomènes sensitifs que nous signalerons bientôt. Outre *l'inertie psychique*, il existe certainement des *troubles intellectuels* difficiles à analyser à cet âge. Elle parle beaucoup moins qu'autrefois, émettant toujours les mêmes mots sur un ton monotone et geignard qui désole ses proches. Sur ce fond général d'abattement éclatent de temps à autre, au cours de la journée, des *crises* violentes et passagères de *mauvaise humeur* avec agitation motrice, vociférations aiguës et parfois quelques réactions de méchanceté.

Elle *dort peu* et d'un *sommeil si léger*, que le moindre bruit la réveille ; ce ne sont alors qu'agitation et cris durant une grande partie de la nuit.

Devant ce tableau véritablement insolite de maladie infantile, il serait impossible d'émettre une opinion diagnostique ferme, n'était l'existence d'un *syndrome algotropho-vaso-moteur* des extrémités des quatre membres qui vient de suite identifier la maladie et dont l'un des symptômes lui a même fourni son nom : *acrodynie*.

Les mains jusqu'aux poignets, les pieds jusqu'aux chevilles sont le siège d'un *érythème rouge vif*, allant en s'accroissant jusqu'au niveau des doigts et des orteils dont la teinte est franchement lie de vin. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré d'un certain taux d'*œdème dur et résistant* (ne gardant pas le godet) qui potèle et gonfle ces segments de membre *en boudinant* les doigts. La peau est tendue, luisante ; habituellement sèche, elle se recouvre par intervalles d'abondantes *sueurs froides* qui la rendent alors visqueuse au toucher. Par places dans les espaces interdigitaux, dans les régions péri et sous-unguéales on note des zones de macération avec effraction du tégument et présence de petites vésicules blanchâtres d'infection surajoutée. La *température locale* des extrémités est *nettement abaissée*. La pointe du nez, les joues et les oreilles participent, mais dans une

mesure beaucoup moindre, à ce processus d'asphyxie locale.

Ces mêmes extrémités sont en proie à des *sensations paresthésiques douloureuses* très certaines et très vives. Il s'agit d'un *prurit* très pénible survenant par crises qui au début ont eu un horaire et une durée assez sensiblement fixes mais qui n'ont pas tardé ensuite à devenir plus fréquentes et plus longues. L'enfant frotte alors vivement ses mains l'une contre l'autre, demande une petite chaîne de métal pour la triturer entre ses doigts, exige à chaque instant qu'on la saupoudre de talc ou qu'on la lotionne à l'eau de Cologne. Les démangeaisons sont aussi vives aux membres inférieurs ; lorsqu'on la promène dans sa voiture, elle veut constamment qu'on lui ôte ses bas et ses pantoufles pour que l'air frais de la montagne lui apporte un soulagement. Nous avons vu plus haut quelle attitude spéciale entraînait le grattage des pieds. Etant donné le jeune âge du sujet, il est impossible de préciser d'une manière plus fine la qualité des douleurs.

Mentionnons pour mémoire quelques résultats de l'examen complet du système nerveux. Les réflexes tendineux existent un peu plus faibles que normalement. Il n'y a pas de signe de Babinski. Pas de mouvements anormaux ; pas de myoclonies. Signalons les crises sudorales avec prédominance sur les extrémités et une *hypersalivation importante qui s'est installée depuis plusieurs semaines. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.*

L'enfant est inappétente et cette hypoalimentation jointe à l'insomnie a entraîné une *atteinte notable de l'état général* avec amaigrissement généralisé ; mais il n'y a pas d'amyotrophies localisées. Légère réaction ganglionnaire. Le pouls bat normalement autour de 120 et cette *tachycardie* contraste avec l'*absence totale* (actuellement tout au moins) de *température*.

\* \* \*

Écoutons maintenant le récit de la famille qui va nous narrer l'*histoire de cette maladie* si décevante par sa longue durée.

Les parents sont bien portants et il n'existe pas de tare familiale connue. La petite fille s'était bien élevée jusqu'à l'âge de 22 mois ; elle parlait et marchait comme un bébé de son âge, quand elle présenta vers la fin de mars 1931 *une petite poussée de rhino-pharyngite avec légère hyperthermie*. C'est à dater de ce moment que l'affection qui nous occupe va évoluer d'une manière lente et subaiguë avec adjonction par intervalles de signes surajoutés susceptibles d'égarer le diagnostic.

C'est le *changement de caractère*, avec agitation nocturne et insomnie, qui semble avoir été le symptôme initial. Les parents sont frappés par ce fait que pendant plusieurs jours l'enfant ne cesse de répéter cette phrase stéréotypée : « maman est partie à la maison ». Rapidement la *fatigabilité* s'installe, la petite ne veut plus marcher et veut toujours se faire porter. Quelques jours après, les mains et les pieds deviennent froids et rouges, les doigts se boudinent.

Vers le 10 avril, une éruption diffuse recouvre tout le tégument ; on soupçonne *la scarlatine* quoique la poussée fébrile concomitante ne dépasse pas 38° et que la présence de gros éléments éruptifs, d'aspect inflammatoire, éveille plutôt l'idée d'une *pyodermite* que l'installation récente d'abondantes sueurs froides généralisées est susceptible d'avoir favorisée. A ce moment, l'enfant accuse de violentes démangeaisons sur le corps, les extrémités étant indemnes. Ce n'est que vers le 1<sup>er</sup> mai que le prurit s'installe au niveau des mains et des pieds. Fait qui vient étayer dans l'esprit de l'entourage le faux diagnostic de scarlatine, vers le 15 mai, l'épiderme des faces plantaire et palmaire se détache en larges lambeaux analogues à ceux de la scarlatine.

A cette époque — 45 jours après son début — la maladie paraît être arrivée à son acmé. L'état général s'est pris, l'enfant n'a plus aucun appétit ; grognon et indifférent, il ne veut plus quitter son lit et on ne le sort que dans sa petite voiture. Pendant quelques jours il demande à chaque instant à uriner et dit souffrir à chaque miction ; les urines rares contiennent de l'albumine due vraisemblablement à de la pyurie, témoin d'une *infection vésicale surajoutée*. Il fait aussi une poussée entéritique.

Pendant les 4 mois suivants, la maladie suit un cours subaigu avec des alternatives d'aggravation et de rémission mais sans aucune tendance à la guérison naturelle. On voit même surgir des symptômes nouveaux. C'est ainsi que s'installe à titre épisodique pendant plusieurs jours une *forte réaction conjunctivo-palpébrale* avec rougeur, larmoiement et photophobie. C'est encore, le 27 juillet, *le début de la chute des dents ; sans aucune douleur ni réaction inflammatoire du côté des gencives, les dents tombent une à une jusqu'à concurrence de 12, la petite s'amusant à les extraire elle-même sans aucune difficulté. C'est enfin vers la même époque qu'apparaît une abondante sialorrhée analogue à celle qu'on observe dans certains cas de parkinsonisme post-encéphalitique.*

\* \* \*

Devant ce tableau symptomatique et cette évolution si typique, le diagnostic d'*acrodynie* s'impose d'une manière absolue et il ne saurait être question de le discuter ici.

L'importance prépondérante du syndrome neuro-psychique situe certainement cette affection parmi les maladies nerveuses de l'enfance. *Mais la note neuro-végétative l'emporte de beaucoup.* On a véritablement l'impression de se trouver en présence d'un important dérèglement de l'appareil vago-symphatique. Peu de maladies sont aussi riches en symptômes classiquement attribués aux perturbations

de ce système. L'état dépressif avec apathie et tristesse est d'ordre *vagotonique* comme les sudations profuses et l'*hypersalivation* ; l'insomnie et la tachycardie sont d'ordre sympathicotonique. Ne doit-on pas encore attribuer à une perturbation sympathique les troubles vaso-moteurs des extrémités et les douleurs si spéciales de ce cas ? Etant donné le rôle certain que le sympathique joue dans la pathogénie du tonus musculaire, est-il étonnant d'enregistrer l'hypotonie comme un des symptômes cardinaux ?

\* \* \*

Le *traitement classique* (opothérapie buccale-pluriglandulaire et uvéothérapie) institué et poursuivi méthodiquement pendant plus de deux mois eut quelques heureux effets. A cause de la ténuité des veines on ne put mettre en œuvre une cure intraveineuse de salicylate de soude glucosé. On assista à une amélioration de l'état général avec reprise du poids, l'enfant devint plus éveillé, moins apathique, demandant plus souvent à se tenir sur ses jambes et à marcher. Mais les troubles algo-trophiques des extrémités ne subirent aucune modification favorable. Les parents s'alarmèrent d'abord au début d'octobre de la chute de l'ongle du gros orteil du pied gauche, mais la cicatrisation de la petite plaie ainsi produite fut rapide. Quelques jours après l'alerte fut plus vive. Les pieds étaient devenus plus rouges, plus gonflés, leurs extrémités vraiment cyaniques quand le 19 octobre le petit orteil du pied gauche se tuméfia en quelques heures et devint tout noir. La peau sus-jacente se fissurait rapidement et le 23 octobre deux des phalanges se détachaient et restaient dans le pansement laissant à leur place une plaie de mauvais aspect. La maladie s'était donc compliquée de *gangrène localisée* en même temps que les douleurs devenaient intolérables, durant jour et nuit, empêchant tout sommeil.

Affolés et craignant une extension rapide du processus

nécrotique les parents m'amenaient l'enfant à Paris vers le 1<sup>er</sup> novembre. Je me rendais immédiatement compte que l'infection surajoutée du tégument contribuait dans une large mesure à l'aggravation de tous les troubles locaux et je prescrivais, après de légers nettoyages à l'éther, des pansements aseptiques avec des applications de poudre de Lucas-Championnière alternées avec des onctions de métavaccin. J'instituais en outre un *traitement de radiothérapie semi-pénétrante des régions surrénales* dont j'ai, à maintes reprises, avec MM. A. Zimmer et R. Brunet, éprouvé l'efficacité dans la cure des gangrènes sèches des membres. Deux séries de 4 séances consécutives furent effectuées à l'Institut municipal d'Electro-radiologie. Etant donné l'âge du sujet, des doses deux fois moindres que celles de l'adulte furent administrées. Champ de 6 cm. de diamètre à cheval sur la 12<sup>e</sup> côte. Tension : 130.000 volts. Filtre 5 mm. aluminium. 200 R. cutanés par séance et par champ. Une séance tous les deux jours. Une seconde série identique fut pratiquée 20 jours plus tard. Ce traitement physiothérapique énergique fut parfaitement supporté. En même temps, l'enfant reçut deux séries de 10 piqûres quotidiennes sous-cutanées d'acécoline-solution (5 cgr. par ampoule).

Les résultats de ce *traitement mixte physiomédicamenteux* furent remarquables tant au point de vue général et psychique qu'au point de vue local. Le processus gangréneux débutant fut jugulé d'emblée, les douleurs disparurent rapidement, les pieds se réchauffèrent, l'érythro-œdème fut plus long à céder. Parallèlement le sommeil était revenu ainsi que l'appétit, l'état mental se transformait de jour en jour. La marche redevenait normale, aisée et sans fatigue.

La petite fille quittait Paris à la fin du mois de janvier 1932 pouvant être considérée comme guérie. L'affection avait duré dix mois ; nous nous étions donc trouvés en face d'une forme particulièrement sévère et longue de la maladie. Il y eut même en février 1932 *rechute légère* qui ne porta

que sur les membres inférieurs et qui s'éteignit en quelques semaines. Actuellement l'enfant est complètement guérie sans séquelles et son développement physique et intellectuel s'effectue normalement.

### Observation VI

*P. Nobécourt et M. Kaplan*

(*Bull. Soc. Pédiatrie, mars 1930*)

*Observation (B. 3505).* — Fille née le 8 avril 1928, à terme, après un accouchement un peu long, ayant nécessité une injection d'extrait hypophysaire. Poids à la naissance : 4 kg. Nourrie exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 9 mois ; elle pesait à cette époque 8 kg. 100. On ajoute alors à son alimentation des bouillies, de la farine lactée, puis à partir de l'âge d'un an, des purées, des œufs. Sevrée complètement à 14 mois.

La première dent apparaît à 8 mois. A un an, elle a déjà 8 dents. Elle commence à parler un peu à cet âge et fait ses premiers pas. A 14 mois, elle marche très bien et seule.

Elle n'a jusqu'alors présenté aucune maladie importante.

Le père et la mère de l'enfant sont bien portants. Ils ont trois autres enfants de 8, 6 et 4 ans et demi, également bien portants. La mère a, de plus, fait trois fausses couches.

C'est vers l'âge de 16 mois que sont apparues les premières manifestations de la maladie actuelle.

L'enfant présente d'abord une éruption boutonneuse sur tout le corps, prédominant au niveau de la face, des mains et des pieds. Puis bientôt on remarque des troubles psychiques portant surtout sur l'affectivité : l'enfant, jusqu'alors gaie et vive, devient grognon, triste, pleure presque toute la journée ; elle ne parle plus et ne s'intéresse plus à aucun jeu. Tandis que, jusqu'alors, elle passait de bonnes nuits, elle reste maintenant sans cesse éveillée. Elle n'est pas agitée, mais elle pleure.

L'appétit devient capricieux. L'enfant est très constipée. Elle commence à maigrir.

Peu de temps après, un jour qu'on veut la lever après son repas de midi, on constate qu'elle ne tient plus sur ses jambes. Dans la matinée elle avait encore marché seule. Ce trouble apparu brusquement va ensuite croissant. Bientôt l'enfant ne peut plus se tenir assise dans son lit. La tête à son tour ne se tient plus d'aplomb : elle devient ballante.

Et l'enfant reste maintenant toute la journée entièrement pliée en deux, la tête entre les jambes.

On note encore des sueurs extrêmement abondantes, aussi bien diurnes que nocturnes ; il faut changer le linge de l'enfant à plusieurs reprises dans les 24 heures.

Le médecin traitant avait porté à cette époque le diagnostic de rachitisme, prescrit de l'opocalcium irradié, puis des séances de rayons ultra-violets, qui furent faites, en septembre et octobre 1929, au nombre de 12.

Ce traitement est suivi d'une amélioration très sensible. L'insomnie a presque disparu. L'enfant redevient plus gaie, s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, recommence à jouer.

Elle peut s'asseoir seule dans son lit, mais ne marche toujours pas. L'appétit cependant reste médiocre et il n'y a aucune reprise du poids. Cette amélioration est du reste assez passagère et, petit à petit, les troubles antérieurs réapparaissent. L'amaigrissement reprend.

L'enfant est alors amenée à l'hôpital des Enfants-Malades et entre à la salle Parrot le 2 décembre 1929. *Il faut noter enfin la veille de son entrée la chute de la dent canine supérieure droite.*

A son entrée l'enfant, âgée de 20 mois, mesure 70 cm. et pèse 8 kgr. 920.

Il existe des signes très frustes de rachitisme : léger chapelet costal, très léger bourrelet sus-malléolaire. La fontanelle est soudée.

Sur les téguments on constate une éruption de papules

prurigineuses. Il y a des ganglions dans les régions inguinales. L'hypotonie musculaire est très nette et même considérable. La malade ne se tient pas assise. Les membres sont flasques et peuvent prendre des attitudes anormales (membre de polichinelle). Les réflexes tendineux sont normaux.

L'examen viscéral ne montre rien de particulier. La cuti-réaction à la tuberculose faite le 15 décembre est négative, ainsi que la réaction de Wassermann faite le 10 avec le sang de la malade et également avec le sang de son père.

L'enfant est mise à un régime mixte (bouillies, purées, jus de viande, confitures, bouillon de légumes) qu'on élargit par la suite. On lui donne de l'ergostérine irradiée et on lui fait des frictions mercurielles. L'état d'hypotonie persiste. L'enfant continue à maigrir. La température présente des crochets fébriles, paraissant liés à de la rhino-pharyngite.

L'enfant sort de l'hôpital le 5 janvier 1930. Elle pèse 7 kgr. 900. Elle est ramenée de nouveau le 10 février. Pendant son séjour chez ses parents elle a d'abord pris du poids, puis a de nouveau maigri et pèse maintenant 8 kgr. 150 elle présente presque constamment de la fièvre à 38°-39°. Elle est âgée maintenant de 22 mois.

A l'examen, lors de sa deuxième entrée, on constate un amaigrissement très marqué; la peau se plisse, les chairs sont flasques. L'enfant est abattue, mange peu et dort mal. Elle présente toujours des signes de rachitisme léger. *L'enfant devrait avoir 20 dents, mais les deux canines supérieures et la prémolaire gauche supérieure sont tombées.*

L'hypotonie musculaire est toujours considérable, néanmoins l'enfant se tient assise, ce qu'elle ne pouvait faire lors de son premier séjour; mais il existe dans cette position assise une inclination du tronc en avant et une ensellure lombaire très marquées.

On constate, dans la région inguinale de chaque côté, des ganglions, de la grosseur d'une petite amande, roulant sous le doigt, sans périadénite, non douloureux, de consistance normale.

Il faut noter également un léger prolapsus rectal, s'extériorisant à la défécation, déjà constaté lors du premierséjour mais plus accentué actuellement.

Sur le visage et la paroi abdominale existent plusieurs petits abcès sous-cutanés qui sont incisés et qui dès lors s'acheminent rapidement vers la guérison.

Mais ce qui frappe surtout, c'est l'existence d'un gonflement des extrémités, surtout marqué au niveau des doigts et des orteils, sans œdème véritable, en particulier sans godet à la pression digitale. De plus, les téguments sont rouges et légèrement cyanosés. Au palper, les extrémités sont froides. La peau qui les recouvre est le siège d'altérations. On note la présence de petites suppurations cutanées, dont certaines sont recouvertes de croûtes, notamment au poignet gauche et au pied droit. On remarque de plus de petites zones de desquamation fine. Les extrémités ne semblent pas être douloureuses.

Les téguments de l'extrémité du nez présentent également une teinte rouge violacée et sont froids au toucher.

On note l'existence d'une tachycardie permanente vers 160. Il ne nous a pas été possible, à cause de l'indocilité de la petite malade, de prendre la tension artérielle. Le reste de l'examen viscéral est négatif. La cuti-réaction à la tuberculine, faite le 12 février, est légèrement positive.

L'examen électrique des muscles pratiqué le 14 février par le Docteur Duhem ne montre pas de troubles des réactions électriques ni au faradique ni au galvanique.

L'étude de la formule sanguine, faite le 17 février, montre une anémie légère et une leucocytose modérée (11360) avec mononucléose (50 p. 100). On commence le 18 février un traitement par les rayons ultra-violets.

Le 24 février apparaît au niveau du petit orteil droit une plaque violette, très froide, paraissant insensible et faisant craindre l'imminence d'une gangrène. On essaye vainement de mesurer les oscillations au niveau de la cheville. On fait alors une série de 8 injections d'acétylcholine de 3 cgr.,

en même temps que des séances d'air chaud. Les phénomènes s'amendent en quelques jours.

L'enfant fait, à de nombreuses reprises, des crochets fébriles qui paraissent liés à l'infection du rhino-pharynx. Elle maigrit encore. Par contre on note, à la date du 10 mars, après 4 séances de rayons ultra-violets, une amélioration notable : l'hypotonie est moins marquée, la cyanose et le gonflement des extrémités ont beaucoup diminué, les injections cutanées ont disparu. Le pouls bat toujours à 160.

### Observation VII

*B. Weill-Hallé et Boris Klotz*

*(Bull. Soc. Pédiatrie, juillet 1934)*

P., Maurice âgé de 13 ans et demi, entre aux Enfants-Malades, salle Henri-Roger, le 24 février 1934, atteint d'une acrodynie typique.

Le début a été très insidieux. Dans le courant du mois de décembre, l'enfant a présenté un court épisode fébrile qui a été diagnostiqué grippe. Quelques jours après sont apparus des oreillons. L'évolution de cette maladie a été simple, mais au cours de la convalescence, vers le début du mois de janvier, l'enfant a commencé à se plaindre de douleurs au niveau des extrémités, de sudations extrêmement abondantes. Soigné d'abord chez lui, devant la persistance des signes pathologiques, il a été conduit à l'hôpital deux mois environ après le début de sa maladie.

A son entrée, l'acrodynie est évidente : en effet, les mains sont rouge violacé, légèrement cedématisées, mouillées par une hypersécrétion sudorale. Elles sont le siège de sensations douloureuses, de brûlures qui énervent l'enfant, lui font rechercher sans cesse le contact avec des objets froids. Il existe une abondante desquamation des paumes des mains.

Les pieds présentent un aspect analogue mais plus atténué. Tout le corps est enfin le siège d'une hypersudation marquée : les draps sont constamment trempés et doivent être changés plusieurs fois par jour. Il existe des sudamina généralisés.

Le psychisme est atteint : l'enfant est grognon, hostile à l'examen, indifférent à toutes les marques de sympathie qu'on lui prodigue. Il se plaint et crie violemment ; la nuit il ne dort pas et accepte difficilement de rester dans son lit. Il se plaint beaucoup de sensations de picotements siègeant au niveau du méat et qui provoquent de fréquentes mais vaines envies d'uriner.

Complétant le tableau classique, on constate une tachycardie à 124, contrastant avec la température qui est à 37°2, d'autre part une légère hypertension artérielle portant sur la minima : on trouve en effet 11-9 au Vaquez.

Il existe des manifestations oculaires remarquables : l'enfant présente des hémorragies sous-conjonctivales bilatérales et de légères hémorragies palpébrales qui cernent les yeux. Ces hémorragies d'apparition toute récente, sont survenues spontanément, sans le moindre traumatisme.

*Enfin, les gencives sont tuméfiées et rouges ; leur inflammation agace l'enfant qui se plaint de soif vive. Il a spontanément perdu deux dents avant son arrivée à l'hôpital. On retrouve les alvéoles encore béantes, ne présentant aucun signe d'infection. Les autres dents sont branlantes.*

Par ailleurs l'examen est absolument normal : rien à l'exploration des poumons, du cœur, du système nerveux. Les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas d'hypotonie ; la force musculaire est conservée. Notons seulement un tremblement généralisé. Il n'y a aucun trouble digestif.

L'enfant est mis en observation pendant quelques jours. Le tableau clinique est identique, cependant l'évolution est entrecoupée par une légère infection pulmonaire qui fait monter la température à 40°4 et dure quelques jours.

Le 14 mars 1934, nous commençons à injecter chaque

jour 0,10 d'acétylcholine au malade et nous continuons le gardénal qui avait déjà été prescrit.

Dès le troisième jour l'amélioration est manifeste : elle porte surtout sur les manifestations fonctionnelles, les sensations douloureuses, moins sur l'érythroedème. Nous continuons l'acétylcholine pendant 10 jours, l'amélioration s'accroît, cependant l'edème des mains persiste, d'autre part, le psychisme est encore atteint : l'enfant reste bien agité, il se livre à une masturbation effrénée. *Enfin, quoique les gencives soient moins tuméfiées qu'auparavant, deux nouvelles dents sont encore tombées.*

Le malade est alors soumis à des rayons ultra-violets, à raison de trois séances par semaine. Les résultats sont excellents et l'évolution se fait progressivement vers la guérison.

L'enfant sort très amélioré le 15 avril. Il est revu le 6 juin en état de guérison complète : le syndrome des extrémités a complètement disparu, le psychisme est normal, le pouls est à 72, le poids a augmenté de 2 kgr. La durée totale de la maladie a été d'environ 5 mois.

### Observation VIII

*André Breton et Gérard Lejebvre*

*(Pédiatrie, n° 1 janvier 1935)*

Van., Yvonne, 3 ans, de La Bassée. Enfant née à terme nourrie au lait maternel durant les trois premiers mois puis au lait de vache, premières dents à 8 mois, premiers pas à 15 mois. Elle entre dans le service le 12 mars 1934, pour une acrodynie des plus typiques dont les premiers symptômes dateraient de trois mois environ. Le début semble avoir été progressif, et l'entourage n'a noté aucun épisode infectieux. Les mains et les pieds sont gros, rouges, froids, couverts de sueur visqueuse la pression y détermine l'apparition de traces livides, qui durent quelques secondes. On note une desquamation très nette sous forme de larges

squames au niveau des doigts et des orteils. Le corps présente, en outre, de nombreux sudamina qui durent depuis deux mois et ont pu en imposer alors pour une scarlatine. Le faciès est pâle, à l'exclusion du nez et des paupières, les yeux sont larmoyants et cet aspect pleurard complète assez bien le tableau de cet enfant devenue chagrine et irritable, qui pleure pour un rien, ne dort presque pas et pousse des cris une partie de la nuit, accusant alors un violent mal de tête. Elle parle d'une voix scandée, retentissante, éraillée et quasi ébrieuse, par moments cette voix est vraiment cassée comme si des phénomènes laryngés se produisaient ; l'examen du larynx est négatif (Professeur Debeyre) et la dysphonie semble en définitive n'être que la conséquence de la deshydratation dont souffre tout l'organisme. La sudation est extrêmement marquée, les urines sont rares et la soif incessante. L'enfant réclame avidement à boire au long de la journée ; cette soif est vraiment ici au paroxysme, elle frappe énormément l'entourage. Des urines analysées ne renferment ni albumine, ni sucre, ni acétone. Il y aurait quelques troubles de la marche, l'enfant refusant opiniâtrement de se mettre debout. Actuellement l'enfant tourmenté par la soif, se lève constamment de son lit pour réclamer à boire. Elle boit, rejette rageusement le bol vide et implore à nouveau. *Elle porte fréquemment les mains à la bouche.*

L'examen neurologique ne relève aucun trouble moteur ni réflexe, ni sensoriel. Les pieds et les mains sont légèrement douloureux, ils l'auraient été plus, au dire des parents. Il n'existe ni tremblement, ni myoclonie.

Des crises sudorales sont fréquentes, l'enfant étant retrouvée couverte de sueurs. Sur le visage même il existe de nombreux sudamina. L'enfant est apyrétique. La tension artérielle est nettement élevée, 13-9 au simple brassard. *L'examen dentaire montre que les incisives sont prêtes à tomber.*

Le 23 mars, après 5 séances de rayons ultra-violets et

la prise quotidienne d'ergorone, une amélioration flagrante est survenue, l'enfant dort la nuit, réclame beaucoup moins à boire, transpire moins abondamment, la tension artérielle est tombée à 10, 1/2-7, 1/2.

Malheureusement les jours suivants, l'apparition d'une varicelle a provoqué une poussée d'érythème bulleux sur cet épiderme prédisposé, et le traitement par les rayons ultra-violets a dû être interrompu. L'amélioration continuait d'ailleurs parfaitement, et nous avons conseillé de continuer l'ergorone.

### Observation IX

André Breton et Gérard Lefebvre  
(Pédiatrie, n° 1, janvier 1935)

X., âgée de 29 mois, présente depuis trois mois des troubles importants du caractère, avec insomnie sérieuse qui l'ont amenée à être examinée par un neurologue. Ce dernier ayant constaté au cours de son auscultation l'existence de signes pulmonaires, l'adresse à M. le Professeur Pierret. Notre maître découvre une bronchite banale due au fait que l'enfant est très agitée, couverte de sueurs et moite, se découvre sans cesse dans son lit et prend froid. Son attention est alors attirée par la coloration jambonnée des pieds et des mains colorés uniformément. Pieds et mains sont froids et humides. L'érythème y est symétrique, surtout net aux faces palmaires et plantaires, moins accusé à la face dorsale et plus foncé aux extrémités des doigts et des orteils. Il cesse insensiblement à la cheville et aux poignets. Il s'accompagne de gonflement et de desquamation. Il semble douloureux d'après la mimique de *l'enfant qui n'arrête pas de porter les mains à la bouche pour se les mordre*.

Il répondait donc parfaitement à la description de l'érythème acrodynique et permettait de rattacher la caractère

morose, pleurard, irritable de l'enfant à cette maladie.

Ajoutons qu'il existait une *stomatite légère*, une hypertension artérielle à 12-8, au simple brassard et un peu d'hypotonie musculaire. Le traitement par rayons ultraviolets vitamines et gardénal, a été mis en jeu. Amélioration très rapide. Guérison complète très tardive.

### Observation X

*André Breton et Gerard Lefebvre*

(Pédiatrie, N° 1, janvier 1935)

Sen., Jacqueline 13 mois 1/2, nous est envoyée de Waziers (Nord) par le Docteur Grébert, le 30 avril 1934, avec le diagnostic d'acrodynie. Cette enfant née à terme de parents bien portants a été vue pour la première fois par le médecin à l'âge de trois semaines, pour entérite banale avec érythème fessier, puis à l'âge de 5 mois, pour une nouvelle poussée d'entérite guérie par babeurre, entéro-vaccin et réalimentation progressive, d'une façon générale l'enfant était constipée chroniquement depuis l'âge de un mois, elle était nourrie « un peu au petit bonheur » : lait de vache durant les trois premières semaines, puis lait condensé sucré Nestlé, et jus d'orange de temps à autre, pendant 4 mois environ, puis à nouveau lait de vache, enfin, vers 6 mois, addition de tapioca épais, qui reste longtemps le régime de base. Première dent à 11 mois, à marché toute seule une journée il y a 15 jours environ. Les jours suivants la mère a remarqué que l'enfant n'était plus normale, son caractère surtout était changé, sa gaieté habituelle avait disparu, l'enfant gémissait sans cesse, pleurait souvent, devenait insociable refusant d'aller dans les bras de son père, refusait de rester debout, dans le lit, faisait mille contorsions, se tournant et se retournant, restait des heures couchée à plat ventre, la tête enfouie dans l'oreiller, les mains ramenées sous la poitrine, souvent elle recherchait les places

froides, les contacts glacés (barres de fer du lit, couverture de soie) mettait ses pieds à nu, se frottait les mains l'une contre l'autre, geste étonnant chez un enfant de cet âge. Enfin, après une période de soif goulue, où elle pouvait avaler un biberon de 250 gr. très vite « comme quelqu'un qui meurt de soif » disait sa mère, elle tombait dans une anorexie opiniâtre, dont il était impossible de la faire sortir. Le sommeil était rare, entrecoupé de gémissements. Dans le dos existaient « quelques petits boutons » qui disparurent en quelques jours, la tête, et les cheveux étaient souvent couverts de sueurs. Bref, quand le Docteur Grebert fut appelé le 23 avril il diagnostiqua, d'emblée, l'acrodynie ; pieds et mains étaient froids et rouges, avec quelques sudamina, interdigitaux, les troubles du caractère et le jeu des attitudes étaient frappants. Il conseilla dès lors l'hospitalisation. Ni le 23, ni le 28 avril, dates auxquelles il vit l'enfant il n'existait de fièvre, la température rectale étant inférieure à 37°. Il n'existait ni signes méningés, ni troubles paralytiques, aucune notion de contagé n'était possible.

C'est dans cet état que nous trouvons la petite malade le 30 avril, jour de son hospitalisation. C'est le tableau complet de l'acrodynie, et l'enfant entre dans le service en vue de subir un traitement par les rayons ultra-violets. La tension artérielle est de 13-9, au simple brassard, infantile. Fait important, il existe alors de la fièvre, et la température oscille durant plusieurs jours entre 37° 5 et 39°. Une ponction lombaire est pratiquée qui se montre absolument négative, tant pour l'examen cyto-bactériologique que pour l'examen chimique (Docteur Crampon). Par contre, il existe *de la stomatite* quelques râles de bronchite qui nous semblaient pouvoir expliquer la température et nous font suspendre temporairement la cure de rayons ultra-violets entreprise.

Le 8 mai, la température, après une ébauche de défervescence, se maintient depuis la veille en plateau, à 39°. Nous avons ce jour-là la surprise de constater l'existence

d'une grosse tuméfaction du coude droit, surtout localisée au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus, où existe d'ailleurs une crépitation très nette à la mobilisation des fragments, la recherche de cette crépitation est absolument indolore. Un examen radiographique est demandé.

Le 10 mai, nous constatons sur le cliché l'existence d'une fracture siégeant au niveau de la région diaphyso-épiphysaire inférieure de l'humérus, le périoste n'est pas décollé; il semble par contre qu'il y ait perte de substance au dépens du fragment inférieur, l'hypothèse d'une fracture survenue sur un foyer d'ostéomyélite aiguë est émise, puis écartée, vu l'absence de douleurs et les phénomènes concomittants (*stomatite grave, râles congestifs*); néanmoins, l'avis du chirurgien est réclamé. Malheureusement l'enfant meurt le 11 mai dans l'intervalle. Le contrôle nécroscopique montre l'existence d'un foyer d'ostéomyélite indiscutable. Après formolage trans-orbitaire le cerveau, est prélevé à fin d'examen microscopique <sup>4</sup>.

### Observation XI

Dupont

(*Etude sur 40 cas d'acrodynie, Thèse, Paris 1935*)

Jeannine B., 21 mois, examinée le 7 juillet 1932. *Début après, une rougeole* avec bronchite et otite. Enfant maussade pleure sans cesse, s'accroupit, la tête reposant sur les pieds, et s'arrache les cheveux. Perte de l'appétit, sueurs profuses. L'enfant se frotte les mains l'une contre l'autre. Tachycardie à 140. Insomnie complète la nuit.

*Les incisives remuent dans leurs alvéoles de même les canines et les molaires.* Entre à l'Hôtel-Dieu le 9 juillet. Traitement : 20 séances de rayons-ultra-violets. Sort améliorée le 30 juillet. *Dents encore un peu mobiles.*

Revient en septembre pour une nouvelle série de séances de rayons ultra-violets. Etat général bien meilleur. *Incisive*

*consolidées. La prémolaire inférieure gauche est encore mobile.*

Un peu plus tard phlyctène sur la conjonctive droite.  
Sort guérie en octobre.

## Observation XII

*Dupont.*

*(Etude sur 40 cas d'acrodynie. Thèse ,Paris 1935)*

Clémentine B., 4 ans, née le 20 août 1927, n'a jamais été malade jusqu'au 23 juin 1931, A cette date l'enfant aurait perdu connaissance pendant une heure. Le médecin pense à des vers. Effectivement les troubles cessent après l'expulsion de nombreux vers. Le 14 août, gros malaise avec coliques. La diarrhée est apparue à ce moment et n'a pas cessé jusqu'au moment où l'enfant est vue par M. le Docteur Chevrel, le 22 octobre, deux mois après.

A ce moment on trouve tous les signes de l'acrodynie : rougeur et gonflement des extrémités, avec démangeaisons et sueurs profuses. Insomnie, tachycardie à 180. Parésie et hypotonie des membres inférieurs rendant la marche impossible. Le ventre est énorme. Le foie est très augmenté de volume. Il mesure 23 cm<sup>3</sup> de haut.

Traitement : 18 séances de rayons ultra-violets.

Le 1<sup>er</sup> décembre : état général amélioré. *L'enfant a perdu deux incisives* et presque tous ses cheveux. Elle peut maintenant marcher elle dort bien la nuit, mais son pouls reste à 140.

Le 1<sup>er</sup> février : l'enfant est guérie. Le foie est encore gros mais a sensiblement diminué. La diarrhée a cessé. Toutes les fonctions sont normales.

### Observation XIII

Dupont

(Etude sur 40 cas d'acrodynie. Thèse Paris 1935)

Andrée P., 20 mois, examinée le 9 mars 1934. Après un léger rhume de cerveau, l'enfant a présenté des troubles du caractère et de l'inaptitude progressive à la marche. Les pieds et les mains sont rouges et tuméfiés, desquamants, extrêmement prurigineux. Sueurs profuses, insomnie avec cris, pouls à 142, constipation légère. *Toutes les incisives sont tranlantes et les gencives sont tuméfiées.*

Traitement : rayons-ultra-violets et potion calmante pour la nuit. Au cours du traitement *les incisives tombent*. Ensuite amélioration progressive jusqu'au 8 juin. Depuis l'enfant a été perdue de vue.

### Observation XIV

Dupont

(Etude sur 40 cas d'acrodynie. Thèse Paris 1935)

François B., 2 ans et demi de Saint-Ouen-la-Rouërie, entre le 15 mai 1930 à l'Hôtel-Dieu. Au début de mars, l'enfant jusque-là gai et très éveillé a changé de caractère. Il ne veut plus jouer, reste seul dans un coin, refuse de marcher, demande à rester au lit. Bientôt il devient même incapable de se tenir debout. Vers le 15 mars : éruption de petites papules rouges non prurigineuses sur les doigts. Puis les doigts deviennent énormes, rouges violacés et sont le siège d'un prurit intense. Mêmes phénomènes au niveau des orteils. Quelques jours après la peau des mains et des pieds desquame en lambeaux.

Vers le 1<sup>er</sup> mai, *les incisives supérieures s'ébranlent puis tombent. Elles sont suivies bientôt d'une incisive inférieure, des canines et, le 16 mai, d'une prémolaire supérieure. A la place des dents on voit une cavité bien limitée par les deux bords*

*de la gencive. Dans le fond de cette cavité on aperçoit le maxillaire. Cette chute des dents a été indolore et s'est accompagnée d'une très légère hémorragie.*

Traitement : Rhodarsan, qui *améliore rapidement l'état des gencives* et 15 séances de rayons ultra-violets. Amélioration dès la cinquième séance. Peu à peu, le prurit disparaît le caractère redevient plus gai. L'enfant se tient debout et marche facilement. Il sort à peu près complètement guéri le 31 mai 1930.

### Observation XV

*Benheim*

*(Pédiatrie, N° 1, janvier 1935)*

T., Yvonne, 10 ans (demeurant à Lyon, VI<sup>e</sup> arrondissement).

*Antécédents héréditaires* : Père bien portant. Mère atteinte d'une endocardite mitrale consécutive à du rhumatisme articulaire aigu. Trois autres enfants en bonne santé. L'un d'eux a présenté du rhumatisme articulaire aigu consécutif à une scarlatine. Pas de lésions cardiaques, mais état nerveux accentué.

*Antécédents personnels* : Rien à signaler en dehors de manifestations d'origine hépatique (urticaire, vomissements acétonémiques, intolérance aux œufs, au chocolat) très améliorées par deux saisons à Vichy.

L'enfant a passé, avec sa famille, les mois d'août et de septembre 1933, en Savoie, à la Chapelle-Saint-Martin (entre Yenne et Novalaise). Elle a repris ses classes en octobre et durant ce mois n'a présenté aucun symptôme pathologique.

Le 3 novembre 1933, en rentrant de l'école, *l'enfant se plaint des jambes, le lendemain d'élancements douloureux dans toutes les dents ; un dentiste est consulté mais ne trouve rien d'anormal. Durant deux jours, l'enfant continue à*

*marcher, mais les douleurs augmentent et deviennent si pénibles qu'on met l'enfant au lit le 5 novembre.*

*Malgré le repos, l'enfant continue à souffrir.* Elle se plaint avec insistance des mollets, des cuisses, réveillant la nuit ses parents, en raison de *véritables crises douloureuses qui lui arrachent des cris.*

La marche est impossible. Si on lève l'enfant, les douleurs augmentant, elle ne peut plus avancer et redemande son lit.

Les jours suivants, les mêmes phénomènes douloureux apparaissent dans les bras.

Durant ces quelques jours, la température s'élève le soir à 37° 6.

Nous voyons l'enfant le 7 novembre et nous sommes très hésitant, quant au diagnostic à porter.

L'enfant nous raconte ses malaises.

La palpation des muscles, des articulations, est indolore.

*Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs.*

Les parents n'ont pas noté de troubles évidents du caractère. Ils signalent seulement que, vers 16 heures, *l'enfant est agitée, énermée.* Pas d'insomnie réelle en dehors des réveils assez fréquents causés par les crises douloureuses. Pas de somnolence diurne.

Pas d'amaigrissement, pas de troubles digestifs.

*Le 13 novembre, les phénomènes douloureux sont toujours aussi accentués.* Pendant une semaine aucun symptôme nouveau n'apparaît.

Le 20 novembre, l'enfant accuse des troubles oculaires, sensations de cuisson, de picotements au niveau des deux yeux, s'accompagnant d'un peu de photophobie. Mais surtout elle présente de la diplopie. Spontanément elle dit voir deux personnes au lieu d'une.

Examinée spécialement à ce point de vue, on acquiert la conviction que la diplopie est réelle. Pas de paralysies oculaires nettes.

Le 24 novembre, le diagnostic d'acrodynie est porté en raison d'une rougeur peu accentuée d'ailleurs mais nette

des extrémités des doigts et des orteils. On apprend d'ailleurs que, depuis quelques jours, les mains et les pieds sont le siège d'une sudation anormalement exagérée.

L'interrogatoire montre l'absence de crises sudorales généralisées, on ne constate sur le corps aucune éruption.

A noter l'accélération du pouls à 120.

Dans les jours qui suivent, il faut signaler la persistance de la diplopie et l'apparition de crises de démangeaisons nasales qui amènent des lésions de grattage avec rougeur de l'extrémité du nez. Les mains et les pieds demeurent moites, leurs extrémités un peu rouges, sans augmentation de la teinte du début, l'enfant n'en souffre pas.

Depuis le 24 novembre l'enfant a été mise à l'acécholine (une injection de 0 gr. 10 tous les deux jours) et à l'uromine 0 gr. 50 par jour).

On la revoit le 3 décembre. L'état s'est amélioré. Les douleurs des membres, la diplopie ont disparu. Seules persistent les crises de démangeaisons de l'extrémité nasale.

L'extrémité des doigts et des orteils est devenue normale, on note à ce niveau une fine desquamation cutanée.

Depuis quelques jours l'enfant est plus énervée, surtout à la fin de la journée. Elle pleure sans raison et ne peut plus supporter la présence de ses frères dans sa chambre. Mais les nuits sont bonnes, car *les douleurs ont disparu* (5 décembre).

Le 19 décembre, l'enfant a repris son entrain, elle s'alimente bien, dort parfaitement.

En janvier, on peut la considérer comme guérie, cependant, elle se plaint de temps à autre d'élancements douloureux dans les bras, les chevilles.

En février 1934, nous revoyons l'enfant qui a repris son existence habituelle.

### Observation XVI

Rocraz

(*Acrodynie infantile. Pratique Médicale illustrée,*  
Doin et C<sup>ie</sup>, 1932)

Garçon, âgé de 2 ans, présentant un syndrome classique d'acrodynie. *En examinant la bouche de cet enfant, on voyait sur la face interne des joues, des deux côtés, au niveau de l'embouchure du canal de Sténon, larges comme une pièce d'un franc, des ulcérations profondes d'un millimètre, à bords festonnés et décollés, d'une couleur blanc porcelaine et présentant une forte ressemblance avec les brûlures par liquide caustique.* Sur les bords de la langue, en regard avec les ulcérations des joues, on voyait un enduit grisâtre, irrégulier dans ses contours et s'étendant un peu sur les faces vestibulaires et palatines de la langue. Ces lésions s'amendèrent peu à peu et guérèrent en une quinzaine de jours, en même temps que le syndrome acrodynique s'atténuait. *Les dents étaient et restèrent solides.*

### Observation XVII

(Woringer. *Acrodynie infantile, Revue Presse Pédiatrie*  
1926).

Denize Z., née le 17 juin 1923 de parents bien portants nous est amenée pour la première fois à la consultation de la clinique infantile, le 28 juillet 1924. La mère nous raconte que l'enfant a beaucoup diminué depuis quelques semaines et qu'elle a beaucoup changé de caractère ; elle qui toujours aurait été gaie et en train, pleure et geint constamment depuis quelque temps. Elle demande à être tout le temps auprès de sa mère, mais gémit lorsqu'elle se trouve dans ses bras. Elle s'est beaucoup affaiblie, ne se tient plus sur ses jambes, et, dans son lit, reste toujours couchée ou accroupie. Pendant la nuit elle ne dort pas, est très agitée,

pleure beaucoup et semble souffrir. L'appétit a diminué depuis quelque temps. L'enfant a des sueurs abondantes de façon à mouiller plusieurs fois par jour son oreiller et sa chemise. Elle n'aurait jamais eu de fièvre élevée ni de troubles digestifs.

A l'examen nous trouvons une enfant de 13 mois fortement amaigrie, pesant encore 7 kgr. Elle présente les signes d'une rhino-pharyngite avec quelques végétations adénoïdes, pour le reste, rien de pathologique du côté des organes internes. Pourtant l'état de misère physiologique est tellement accusé, la faiblesse, l'abattement, l'agitation, l'anorexie semblent tellement indiquer un état grave, que pendant un moment on est inquiet pour la vie de l'enfant.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Nous suivons l'enfant régulièrement pendant quelques semaines, la mère nous l'apportant régulièrement à la consultation. Après quelques jours nous notons que les mains et les pieds sont rouges et froids, légèrement gonflés et présentent une desquamation de l'épiderme en grands lambeaux, comme après une scarlatine. La rhino-pharyngite persiste, mais ne s'accompagne pas de fièvre. Les muscles sont toujours très flasques.

*Nous assistons successivement à la percée d'une molaire et de deux canines, et chaque fois l'apparition de la dent est précédée d'une inflammation de la gencive à cet endroit avec fluctuation qui, après incision, donne naissance à un écoulement d'une petite quantité de pus. Il s'agit d'une infection de la cavité péri-coronarienne, accident de la dentition qui se rencontre assez rarement.*

L'état général ne s'améliore que très lentement. Après six semaines nous trouvons encore les sudations abondantes et la forte desquamation des mains et des pieds. Peu à peu l'appétit revient et l'état s'améliore.

Nous revoyons l'enfant après 3 mois et demi en très bon état, ayant augmenté d'un kilogramme et demi et ne présentant plus ni transpirations, ni rougeurs des extrémités,

ni desquamation. L'état psychique est redevenu normal, l'enfant marche et a recouvré sa bonne tonicité.

### Observation XVIII

(Woringer. *Acrodynie infantile*, *Revue française de Pédiatrie* 1926)

René J..., né à terme le 9 janvier 1925 avec un poids de naissance de 4.000 gr. a eu le sein pendant 14 mois puis une alimentation artificielle appropriée. Il a commencé à marcher à l'âge de un an.

A l'âge de 13 mois il eut une éruption généralisée sans fièvre, qui d'après le médecin qui le vit à ce moment-là, n'était ni une rougeole, ni une scarlatine, mais dont la nature resta obscure. Peu de temps après, vers l'âge de 14 mois, l'enfant cessa de se mettre sur ses jambes, il devint souffrant, son état général déclina. De 16 kgr. qu'il avait pesé à l'âge d'un an il tomba à 11 kgr. 600. Il se mit à transpirer énormément, buvait beaucoup mais urinait peu. L'appétit était relativement bien conservé et la digestion normale.

L'état psychique avait complètement changé. L'enfant était constamment abattu et de mauvaise humeur. Il se tenait presque toujours couché ou accroupi dans son lit, ne s'asseyant jamais et évitant tout effort. Pendant la nuit, il ne dormait guère et était très agité.

L'enfant fût admis au service le 24 avril 1926, âgé de 15 mois 1/2. A ce moment il se trouve dans un état de misère physiologique extrême. Son facies est pâle, inquiet, son panicule adipeux, quoique visiblement réduit n'a pas entièrement disparu. La peau se laisse soulever partout en larges plis et tous les tissus sont remarquablement flasques.

D'humeur toujours grincheuse, l'enfant pousse des cris dès qu'on l'approche ou qu'on le touche. Il est très agité.

sans repos, geint constamment et s'arrache des cheveux. Il fait l'impression d'un petit être qui souffre beaucoup ; ses mains semblent être le siège de douleurs ou de fortes démangeaisons, car fréquemment il les frotte l'une contre l'autre ou contre sa couverture.

Son corps est constamment recouvert de sueurs abondantes, qui inondent l'oreiller. Les muscles des membres et du tronc présentent une tonicité très diminuée à la palpation. L'enfant se tient avec peine assis ou debout lorsqu'on le met dans ces positions ; il ne se redresse jamais spontanément.

Les mains et les pieds sont légèrement gonflés et rouges, un peu cyanosés et froids. Le bout du nez est également rouge et froid.

Tout le corps est parsemé de taches rouges, de petites papules et de papulo-vésicules, dues vraisemblablement à la transpiration et à des infections surajoutées. La peau des paumes des mains et des plantes des pieds est fortement macérée, rouge ; l'épiderme s'y détache en grandes lamelles formant des anneaux semblables à ceux que laissent les bulles de pemphigus mais de plus petites dimensions et qui par confluence forment par endroit des dessins polycycliques.

*La gorge est rouge, la gencive inférieure gonflée. Il y a quatre incisives supérieures et trois inférieures. On palpe quelques ganglions tuméfiés au cou.* A l'auscultation du poumon on perçoit quelques râles de bronchite.

L'action du cœur est fortement accélérée, 160 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont normaux.

On ne constate aucun signe de syphilis ; foie et rate sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La cuti-réaction à la tuberculine reste également négative.

L'urine renferme des traces d'albumine et de sucre ; rien à l'examen microscopique.

Pendant les quinze jours que l'enfant a passé au service jusqu'à sa mort, l'état général n'a guère changé. L'enfant

pleurait et geignait beaucoup, était toujours très abattu et grincheux ; pendant la nuit il était particulièrement agité. Souvent il cherchait à se gratter aux mains ou à s'arracher les cheveux. Les sudations ont persisté pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

L'enfant fit à plusieurs reprises des poussées de fièvre jusqu'à 40° ; entre temps la température était normale. Au début l'angine et la bronchite pouvaient expliquer l'élévation thermique. Plus tard se développèrent de nombreux abcès à staphylocoques sur tout le corps. Un phlegmon se forma sur le cuir chevelu qui dut être incisé. *Finally se déclara une inflammation des lèvres et de la bouche avec œdème considérable. A l'intérieur la muqueuse buccale présentait des vésicules remplies d'un liquide louche.* La fièvre monta au-delà de 40°, s'accompagnant d'albuminurie sans réaction cellulaire dans l'urine. L'enfant devint complètement apathique et somnolent et succomba dans l'hyperthermie le 8 mai.

L'autopsie fut faite à l'Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Le Dr J. Stolz, assistant du professeur Masson a bien voulu nous permettre de publier les résultats de ses examens.

*Examen macroscopique.* — En dehors de quelques lésions secondaires imputables à une infection à staphylocoques, quelques furoncles dont plusieurs sont incisés ; exanthème érythémateux des extrémités ; nombreux signes de grattages, hyperhémie de tous les viscères.

*Examen histologique.* — L'examen histologique montre de l'hyperémie de tous les organes et les signes d'une infection légère sous forme d'une néphrite épithéliale, d'une dégénérescence vacuolaire du foie et d'une dégénérescence albuminoïde du myocarde. L'aspect presque normal ou plutôt d'hypofonction des organes hémato-poïétiques qui présentent de l'atrophie légère et de la sclérose permet d'exclure une infection grave et à marche rapide.

Dans la rate et dans le thymus, on trouve les lésions que

Hammar a décrites comme suites de maladies cachectisantes chroniques : diminution des follicules lymphoïdes, et légère sclérose du réticulum pulpaire dans la rate, diminution et pycnose des thymocytes, augmentation et hyalinisation des corpuscules de Hassal, dissociation de la structure par un tissu adipo-conjonctif qui remplace le parenchyme spécifique.

Les organes à sécrétion interne présentent quelques lésions spéciales. Il y a un état d'hyperfonction du système paraganglionnaire, représenté par la médullaire de la surrénale, ainsi que de l'hypophyse. Les autres glandes : thyroïde, parathyroïde, testicule, pancréas, ont un aspect normal. La médullaire de la surrénale est hypertrophiée, avec une prédominance des cellules polygonales, bourrées de graisses chromaffines, qui présentent souvent des formes de clivage. La corticale est d'aspect normal.

Dans l'hypophyse on constate une prédominance des cellules éosinophiles, dont une partie passe dans les sinus. La plupart ont un protoplasme homogène ; les cellules à grosses granulations éosinophiles sont en minorité. Les cellules principales sont assez clairsemées. Les cellules à noyau pycnotique sont moins nombreuses qu'à l'état normal.

Le ganglion sympathique est riche en cellules ganglionnaires sympathiques souvent à deux noyaux, avec quelques formes de clivage. Pas de pycnose, ni de manchons endothéliiformes avec sclérose autour des cellules. Comme fait exceptionnel on constate un certain nombre de cellules chargées de granulations chromaffines.

Le cerveau est œdématié et présente à la hauteur de la commissure postérieure du 3<sup>e</sup> ventricule quelques foyers macrophagiques sans caractères spécifique et de très faible étendue.

D'après l'aspect microscopique des organes, l'affection serait à ranger parmi les maladies chroniques cachectisantes avec fonction élevée du système sympathique (chromaffine) et de l'hypophyse.

### Observation XIX

(Janet et Pierret, Bull. Société de Pédiatrie

21 décembre 1926)

Dev., Charles, 7 ans, est amené le 21 juillet 1926 à la consultation du service du professeur agrégé Lereboullet pour une asthénie très particulière durant plusieurs mois.

L'enfant est né de parents bien portants qui ont eu ultérieurement deux autres enfants actuellement en parfaite santé. Il pesait à la naissance 4 kg. 500 et a été élevé au sein jusqu'à un an. Il n'a aucun passé pathologique si ce n'est une coqueluche en décembre 1925 et une bronchite en février 1926 : ces deux affections ont été bénignes.

En avril 1926, il se plaint de légères douleurs abdominales et en quelques jours émet par les selles une quinzaine d'ascaris. On remarque bientôt qu'il cesse de courir et de jouer et qu'il se plaît à rester assis au coin du feu.

Le 24 avril apparaît sur le ventre une petite éruption dont les caractères sont mal précisés.

Quelques jours après apparaissent les troubles vasomoteurs des extrémités ; les mains et les pieds sont rouges, gonflés, on y voit des plaques arrondies, blanchâtres, d'épiderme soulevé, sans liquide ; en certains points on note une desquamation franche.

Dans la première quinzaine de mai on remarque pour la première fois des sueurs abondantes, qui mouillent le linge et on constate que l'enfant bave beaucoup, la salive s'écoule sur l'oreiller pendant la nuit.

L'appétit disparaît, mais il n'y a ni diarrhée ni vomissements. L'amaigrissement est des plus nets. L'enfant est triste, abattu, indifférent, ne cherche ni à jouer ni à se remuer ; il prend très fréquemment la position accroupie.

Les troubles vaso-moteurs persistent avec sensation de prurit et de cuisson.

En résumé, en une vingaine de jours s'est constitué le syndrome qui caractérise l'acrodynie.

C'est entre le 15 mai et le 9 juin que d'autres symptômes apparaissent sur lesquels nous voulons attirer l'attention.

C'est d'abord une somnolence diurne analogue en tous points à celle de l'encéphalite léthargique, alors que l'agitation persistait la nuit. Ces troubles du sommeil ont vivement frappé les parents durant trois semaines.

Le 9 juin, il y eût, semble-t-il, un peu de délire. Puis, pendant une demi-journée, des troubles très nets de la vue. Deux médecins qui examinèrent ensemble le malade firent le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Dans les jours qui suivirent, l'état de l'enfant s'améliora ; la somnolence diurne, l'anorexie, disparurent. Les troubles du caractère s'atténuèrent. Mais les troubles vaso-moteurs des extrémités persistaient, l'asthénie était toujours très inquiétante, et c'est pour ces symptômes que les parents qui habitent la campagne se décidèrent à venir à Paris, pour conduire l'enfant à la consultation des Enfants-Malades.

Nous le voyons pour la première fois le 21 juillet 1926. C'est un enfant de 7 ans bien constitué, il pèse 19 kg. 300 et mesure 114 cm.

L'état général semble assez bon. L'embonpoint est conservé à la face ; il semble diminué au tronc et aux jambes.

Les troubles vaso-moteurs des extrémités constituent le symptôme le plus frappant. Les mains et les pieds sont rouges, légèrement cyanosés, humides, les doigts sont gonflés, boudinés. On note une desquamation fine, surtout intense à la face palmaire. La peau qui desquame, forme en plusieurs points de petites collerettes épidermiques comme s'il s'agissait de vésicules rompues ; en réalité il n'y en a pas et il n'y a jamais eu de vésicules véritables avec liquide.

De temps à autre, dans la journée, l'enfant se plaint de crises douloureuses : il s'agit de cuisson ou de prurit des extrémités.

Les sueurs sont abondantes, mouillent la chemise ou les draps. Il n'y a pas d'éruption sudorale.

*La salivation est exagérée ; la salive mouille l'oreiller.*

Il n'y a aucun trouble moteur ou sensitif. La démarche est normale. Mais l'enfant semble souvent fatigué ; après avoir joué un peu, il s'assoit ou reste accroupi, ou bien demande à se coucher, et alors il s'endort dans la journée d'une façon un peu anormale. Le caractère est doux et tranquille.

L'appétit est médiocre. Il n'y a aucun trouble digestif et pas de fièvre.

Le réflexe solaire est exagéré ; par contre le réflexe cardiaque existe à peine. Pendant les deux mois que le malade restera soumis à notre observation, les caractères de ces deux réflexes ne se modifieront pas. On remarque que la verge est fréquemment en demi érection. Le pouls est un peu rapide (100 à 120) ; la tension artérielle est de 12-10, 1/2 (au Vaquez). Les urines sont normales.

Le liquide céphalo-rachidien contient deux lymphocytes par millimètre cube ; 0 gr. 20 d'albumine et 9 gr. de glucose %.

*Evolution.* — On soumet le malade aux rayons ultra-violets (vingt séances : une tous les deux jours).

Le 2 août, l'amélioration est déjà manifeste. Les mains et les pieds sont toujours gonflés et rouges, mais les crises douloureuses ont disparu. Les sueurs qui persistent encore pendant la nuit ont disparu pendant le jour. La somnolence diurne n'est plus constatée. *La salivation exagérée persiste.*

Pendant les semaines suivantes l'amélioration se poursuit. L'enfant redevient gai, joueur et remuant, ses mains et ses pieds reprennent peu à peu l'aspect normal, et quand il quitte l'hôpital le 11 septembre, il est en bon état.

Nous avons eu l'occasion de le revoir au début d'octobre et nous constatons que la guérison se maintient.

### Observation XX

(M. Debré et M<sup>lle</sup> Petot, *Bulletin Société Pédiatrie* 1924)

L'enfant, fils de parents normaux, né un peu avant terme avec un poids de 1.600 gr. a grandi et s'est développé normalement aussi bien au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique jusqu'au mois de décembre 1923.

C'est à cette époque, que l'enfant ayant alors 4 ans, l'affection actuelle a débuté. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir les premiers symptômes semblent avoir eu une allure infectieuse : frissons, fièvre, tout au moins probable (la température n'a pas été prise), céphalée, insomnie, coïncidant avec des douleurs spontanées des deux membres inférieurs, qui rendaient la marche difficile.

Le 19 décembre, le malade est vu pour la première fois par le Docteur Billard. A ce moment le tableau clinique comporte avant tout des troubles sensitifs et psychiques ; douleurs dans les membres inférieurs, fourmillements, prurit extrême occasionnant un grattage incessant.

Ces douleurs et ces sensations anormales troublaient profondément la vie de l'enfant, rendaient la marche impossible et empêchaient tout sommeil, modifiaient enfin le caractère de l'enfant d'une façon impressionnante : l'enfant maussade, triste, ne jouait plus, criait sans cesse jour et nuit et présentait une agitation permanente.

A l'examen objectif on constate alors un état parétique des membres inférieurs, avec intégrité des réflexes tendineux, une hypoanesthésie cutanée nette prédominant aux membres inférieurs, pas de troubles trophiques ni sphinctériens ; aucun signe méningé.

L'état général est altéré, l'enfant amaigri présente des sueurs profuses, mais la fièvre a disparu.

Cet état persiste sans changement, jusqu'au mois de février, époque à laquelle une ponction lombaire ramène un

liquide absolument normal... On commence un traitement au sulfarsénol qui, non seulement ne produira aucune amélioration, mais n'empêchera pas la maladie de s'aggraver rapidement.

En effet, lorsqu'en avril 1924, l'enfant est revenu, la scène a totalement changé en raison des symptômes nouveaux d'une importance primordiale : des troubles trophiques multiples d'une extrême gravité : 1° aux mains et aux pieds, des panaris analgésiques caractérisés d'abord par une hypertrophie diffuse, et symétrique des doigts des deux mains et des orteils avec une coloration violette et un aspect de la peau lisse, puis une nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche ; 2° *une gingivite expulsive avec odeur gangréneuse de l'haleine, sialorrhée abondante carie et chute des dents* ; 3° une atrophie légère des muscles de l'avant bras gauche et une atrophie plus marquée du triceps sural gauche.

Les troubles sensitifs ont augmenté ; l'anesthésie des membres inférieurs est complète ; étant donné l'âge et l'état de l'enfant il est impossible de vérifier l'existence ou l'absence de dissociation syringomyélique. Les sensations subjectives normales sont de plus en plus marquées comme en témoignent les lésions de grattage, l'agitation et l'insomnie.

Les troubles psychiques sont des plus nets : l'enfant présente une baisse intellectuelle considérable, il ne parle plus, ne s'intéresse plus à rien.

L'impotence des membres inférieurs est totale et l'enfant est confiné au lit.

L'état général par contre est bon.

A partir du mois de mai la maladie entre dans une phase nouvelle, caractérisée par une amélioration de tous les symptômes que nous venons de décrire, particulièrement des troubles sensitifs et du caractère, par une reprise du développement intellectuel.

De cette longue évolution, il reste actuellement comme sequelles d'abord : les troubles trophiques : les mutilations de la main gauche, une légère atrophie du triceps sural gauche, *une disparition presque complète des dents*, puis une diminution de la force musculaire des membres inférieurs, mais la marche est devenue possible, une diminution des reflexes tendineux aux membres inférieurs, avec persistance des réflexes cutanés. La sensibilité à la piquûre, au chaud et au froid semble normale.

---

## ÉTUDE CLINIQUE

---

### I. SYMPTOMATOLOGIE

Une première impression qui se dégage de la lecture des vingt observations précitées, c'est celle de la variété des désordres bucco-dentaires.

Il y a des manifestations banales et fréquentes, d'interprétation indiscutable; elles sont la règle, c'est ce qu'on voit en pratique, c'est sur elles que nous avons voulu attirer avant tout l'attention.

On peut les classer en trois groupes de faits :

- A. Les troubles trophiques muqueux;
- B. Les troubles trophiques du système dentaire;
- C. Le retentissement osseux.

A côté de ces faits, qui sont de beaucoup les plus importants, nous ajouterons quelques formes plus rares, plus discutables, mais dont l'une d'entre elles, la forme algique pure, nous retiendra plus longtemps pour tout l'intérêt qui paraît s'y rattacher.

#### A. Les troubles trophiques muqueux.

On peut noter d'abord des *ulcérations*. Leur caractère essentiel est d'être une *ulcération atone*, à fond grisâtre, peu saignante, sans bords décollés, sans aspect inflammatoire. Leur profondeur et leur étendue sont très variables, une des plus belles paraît être celle que signale M. Pierret dans l'observation N° IV. Ce large décollement de la fibro-muqueuse palatine d'avec le périoste palatin, décollement d'une profondeur de 3 cm. environ, avec lambeaux de muqueuse baillant dans la bouche, avec un large récessus où l'enfant insinue les doigts aggravant sans cesse le décollement, tout cela nous paraît le type d'une ulcération trophique très particulière à l'acrodynie. Ces ulcérations peuvent siéger encore, à la gencive, sur la langue. Ainsi dans l'Observation N° I où l'enfant avait présenté une ulcération profonde de la langue. Très caractéristiques encore, les lésions signalées par M. Rocaz dans l'Observation N° XVI où l'on voit « sur la face interne des joues, des deux côtés, au niveau de l'embouchure du canal de Sténon, larges comme une pièce d'un franc, des ulcérations profondes d'un millimètre, à bords festonnés d'une couleur blanc porcelaine et présentant une forte ressemblance avec les brûlures par liquide caustique ».

En somme, ulcérations pouvant siéger en n'importe quel point de la muqueuse buccale et dont le caractère majeur est d'être des ulcérations atones, à type trophique, évoquant un peu par comparaison l'ulcération trophique d'un mal perforant.

Il va sans dire que ces ulcérations peuvent faire le lit d'une infection secondaire, et qu'on peut trouver alors des stomatites, des gingivites, qui sont des stomatites et des gingivites banales, mais qui ne nous paraissent point relever proprement de l'acrodynie elle-même.

### **B. Les troubles trophiques du système dentaire.**

Voilà de beaucoup ce qui nous paraît le plus important.

a. Comme première anomalie, MM. Ruppe et Hénault signalent *l'éruption précoce de certains germes dentaires*.

b. Beaucoup plus souvent, ce qu'on voit, c'est la *chute spontanée des dents et des phénomènes de folliculite expulsive*.

Comme l'écrit M. Rocaz « la chute des dents constitue un des symptômes les plus curieux de l'acrodynie. Il peut arriver que cette chute des dents apparaisse secondaire à une stomatite ou à une gingivite, la

chose est rare. Dans la règle, il n'y a pas de lésion appréciable au niveau de la gencive, les dents apparaissent ébranlées dans leur alvéole, leur mobilité s'accroît, finalement elles sont expulsées naturellement, il y a là un véritable déchaussement spontané de la dent. La chose est particulièrement nette dans l'Observation N° II, de MM. Debré et Cléret, ainsi qu'en témoigne la reproduction photographique ci-jointe (planche n° 1).

C'est là, au point de vue stomatologique, un des symptômes le plus fréquemment notés.

Répétons-le, la façon dont se produit cette chute des dents nous paraît un point sur lequel il faut tout particulièrement attirer l'attention.

Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires, lors même qu'on retrouve un peu de gonflement, de tuméfaction des gencives, il n'y a pas de gingivite à proprement parler. Parfois comme dans l'Observation de M. Beutter, quelques ulcérations *atonies* avoisinent même le point de la gencive où l'alvéole va se déshabiter ; il n'y a pas de ce fait de phénomène d'infection obligatoire ; l'examen des ulcérations gingivales, comme d'ailleurs des ulcérations de la langue qui coexistaient chez ce malade, n'a mis en évidence aucun microbe, ni bacille de Koch, ni bacille de Hansen, ni spirochètes, ni spirilles, tout au plus quelque rares fusiformes (probablement non causaux, mais sura-

joulés au délabrement). En somme *chute spontanée des dents*, évoquant elle aussi invinciblement l'idée d'un trouble trophique pur.

Si l'on envisage maintenant la date à laquelle se produit cette expulsion dentaire au cours de l'évolution d'une acrodynie, on remarque que presque toutes les observations la signalent au cours de la troisième à la dixième semaine. Parfois même c'est au cours d'une rechute de la maladie. Il est exceptionnel qu'elle constitue le premier signe de l'affection, posant en pareil cas quelques difficultés de diagnostic, sur lesquelles nous reviendrons. Ainsi dans le cas rapporté par M. Rocaz où « chez un de ses jeunes malades la chute des dents constitua un des premiers signes caractéristiques de l'affection et où ce fût avec une véritable stupéfaction que la mère de cette enfant la vit éliminer en quelques jours quatre dents qui étaient parfaitement saines ».

Quant au nombre des dents expulsées, il est des plus variables ; tel mlade n'en perdra qu'une, c'est le cas du malade rapporté par M. Rocaz et observé par MM. Pelot, Pelliza-Duboué, et Malaplate, un enfant âgé de 26 mois perdit plusieurs canines. La petite fille observée par MM. Debré et Cléret, perdit toutes les dents du maxillaire inférieur. Fowler rapporte le cas d'un garçon de deux ans, dont toutes les dents du bas manquèrent, trois dents seules restèrent au maxillaire supérieur, dont une cariée.

Le malade de M. Milhit, avec une denture inférieure parfaitement normale ne gardait à la mâchoire supérieure que deux dents permanentes, incisive médiane supérieure droite bien implantée, avec des érosions cunéiformes et la première molaire droite saine et solide. La première molaire latérale gauche s'était recouverte de muqueuse après érosion complète.

Un malade de Sterling, un autre de M. Debré et Mlle Petot, perdirent toutes leurs dents.

On imagine aisément toutes les *conséquences* d'un tel phénomène ; elles sont beaucoup plus considérables qu'on ne pourrait le croire au premier abord.

La chute des dents temporaires entraîne comme première conséquence une diminution de la surface de mastication. On sait assez l'importance de l'insuffisance de cette dernière, comme facteur étiologique des troubles digestifs de l'enfance pour mesurer le retentissement lointain d'un phénomène aussi banal *a priori* que la chute des dents.

Il y a plus encore, c'est l'apparition progressive de malpositions dentaires, celles-ci entraînant d'abord un trouble architectural indiscutable. Il se fait une orientation défectueuse des dents voisines de celles qui sont tombées, l'engrènement dentaire cesse donc d'être normal ; il se fait un véritable déséquilibre dans l'articulé dentaire. Pire encore, toute chute

des dents entraîne automatiquement dans un délai plus ou moins bref, la fonte, la résorption du rebord alvéolaire dentaire, véritable tissu spongieux dont la fonction est de soutenir la dent et qui disparaît progressivement du jour où celle-ci disparaît elle-même. Ce n'est plus seulement l'architecture dentaire qui est intéressée, mais l'architecture même des maxillaires et c'est tout un équilibre mécanique dentaire et osseux qui se trouve par le fait même rompu au détriment de tout ce qui est fonction : fonction masticatrice et même — le point de vue a son importance — fonction esthétique. Ces atrésies du maxillaire, il faut savoir n'en point sous-estimer l'importance. Bornons-nous à signaler le retentissement facile à prévoir sur les carrefours aériens, la possibilité de prognatisme ou de rétrognatisme, leur rôle possible dans l'étiologie d'une glossoptose, d'une déviation de cloison par atrésie du maxillaire supérieur, avec voûte palatine ogivale et diminution de surface des méats.

Il n'y a pas que des conséquences mécaniques à ces expulsions dentaires : le danger de carie s'en trouve par là même augmenté. Une dent a disparu, dent temporaire avant que le follicule de la dent permanente n'ait achevé son développement normal, il y a là un diastème qui va faciliter l'orientation défectueuse, l'obliquité des deux dents voisines, obliquité qui va

découvrir hors de la gencive une portion de la dent faite uniquement de ciment, non recouverte d'émail et non protégée par la cuticule, point faible dépourvu de défense contre l'acidité et la septicité buccales et qui sera dans la dent une porte naturellement entre-ouverte à la carie.

La chute des dents permanentes, pour les mêmes raisons que nous avons indiquées tout à l'heure, retentira sur le futur développement osseux du maxillaire, ainsi aurons-nous le tableau de cette enfant présentée par MM. Debré et Cléret, qui se présentait avec l'aspect général d'une enfant normale de son âge, mais frappait immédiatement par l'aspect de son facies : « Mâchoire inférieure tout à fait réduite de volume, aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents, conséquences des séquelles graves des troubles trophiques présentés jadis ».

A côté de la chute des dents, il faut faire une place importante à la folliculite expulsive. Ce qui, dans le cas particulier, nous semble le plus intéressant, c'est que la chute du follicule ne nous paraît point pouvoir se produire sans être associée à une certaine nécrose localisée du maxillaire.

Quelques unes de nos radiographies font toucher, en effet, du doigt l'impossibilité mécanique où serait le follicule de la dent permanente de se créer son chemin vers la lumière, sans une résorption obligatoire d'une certaine portion du maxillaire sus-jacent.

### C. Le retentissement osseux

Nous en avons dit assez pour faire entendre déjà l'importance de ce retentissement osseux. Il est lui aussi d'intensité très variable.

Habituellement sans doute, l'alvéole déshabité se referme et se cicatrise rapidement ; que le nombre des dents expulsées soit minime, une, deux, tout se borne à une résorption discrète du rebord alvéolaire et les choses ne vont pas au-delà.

Dans quelques cas pourtant il y aura — l'expression est de M. Debré — de véritables *formes mutilantes*, fonte sur une large surface du rebord alvéolaire, chute de véritables morceaux de maxillaires nécrosés ; la chose est notée particulièrement dans l'Observation de M. Beutter et mieux encore dans celle de MM. Debré et Cléret. Cette nécrose du maxillaire, entraînant la perte de toute une partie de l'os, se présente elle aussi comme un trouble trophique pur, véritable nécrose aseptique. Les examens de laboratoire en témoignent dans l'Observation de M. Beutter ; aucun microbe n'a poussé en ensemencement, il en va de même chez la petite malade de M. Cléret. La reproduction photographique montre l'énormité de la substance osseuse disparue et tout cela : élimination des dents, élimination des séquestres maxillaires, s'est fait sans la moindre suppuration.

Mais là encore, rien ne s'oppose à ce que le lit de l'infection ne se trouve ainsi creusé par ces phénomènes d'ordre trophique. Les auteurs étrangers relatent un certain nombre d'observations où au niveau de la dent tombée s'est faite une infection locale, avec ulcération plus ou moins persistante et pyorrhée alvéolaire ; l'infection pourrait même parfois gagner en profondeur et aboutir à une ostéite maxillaire. Pour M. Rocaz on trouve dans la « littérature étrangère » de nombreuses observations d'enfants ayant succombé à une septicémie consécutive aux lésions des mâchoires. Pour notre part, nous n'en avons point trouvé dans la littérature médicale française et le retentissement osseux, comme la plupart des manifestations bucco-dentaires, nous apparaît avant tout comme un phénomène trophique.

Tels sont les accidents, de beaucoup les plus fréquents, les plus importants, ceux qui nous paraissent résumer l'intérêt primordial de la question.

\* \* \*

Il nous reste cependant encore à signaler trois autres groupes de faits.

A. Une forme rare, qu'on pourrait appeler la forme algique pure ;

B. Des troubles sécrétoires ;

C. Une forme enfin, dont l'existence nous paraît pouvoir être contestée ; des accidents infectieux isolés.

#### A. **Forme algique pure**

Le plus bel exemple nous en est fourni par l'Observation de Berheim (Obs. XV) où l'enfant pendant quelques jours, manifeste des algies dentaires intolérables, malgré l'absence de tout phénomène objectif après examen pratiqué par un stomatologiste. C'est la seule observation de forme algique que nous ayons trouvée. Aussi aurait-on une tendance à souligner la rareté d'une telle forme. Nous nous demandons, au contraire, si elle n'est pas infiniment plus fréquente qu'il n'apparaît de prime abord.

Dans un nombre considérable d'observations banales d'acrodynie, on trouve signalé le geste de l'enfant portant les mains à sa bouche et c'est pense-t-on pour atténuer par la fraîcheur et l'humidité buccales les phénomènes douloureux des extrémités digitales. Nous ne prétendons point contester la pathogénie d'un tel geste, mais nous nous demandons si à côté de celle-ci, il n'y aurait pas place pour une autre.

Ce nourrisson qui fait sa poussée dentaire, voyez-le portant ses doigts à sa bouche, écrasant entre ses gencives tout ce qui lui tombe sous la main, son oreiller, une tétine, son pouce. Cet adulte qui présente

une algie dentaire violente, voyez-le presser furieusement ses gencives et ses dents l'une contre l'autre, intercalant au besoin entre ses arcades dentaires un tampon de coton qui fasse pression sur sa dent malade. Pourquoi ne pas admettre que chez nombre d'acrodyniques, des algies dentaires, frustes peut-être, mais non moins certaines, poussent l'enfant à mettre ses poings dans sa bouche et à comprimer ses gencives. Ainsi cette forme algique, qui d'abord nous apparaît rarissime, serait peut-être au contraire, au moins sous un aspect atténué, sous une forme fruste, l'une des plus courantes et des plus banales parmi les manifestations buccales de l'acrodynie.

### **B. Troubles sécrétoires**

Il en est un, c'est la *sialorrhée*. Mais elle est extrêmement fréquente, signalée dans toutes les observations ou presque. Particulièrement nette dans le cas de Chavany (Obs. V), et dans celui de Janet et Pierrot (Obs. XIX) où elle mouille incessamment l'oreiller. Son intérêt ? C'est qu'elle éveille, elle aussi, l'idée d'un trouble d'origine sympathique.

### **C. Accidents infectieux isolés**

C'est à notre avis la forme discutable.

Dans un certain nombre d'observations, ainsi dans

celles de MM. Breton et Lefebvre (Obs. IX, X), on note l'existence de stomatites, tantôt légères, tantôt graves. Encore cette dernière apparaît-elle à la période terminale d'une ostéomyélite ayant entraîné la mort de l'enfant.

Dans le cas de M. Woringer (Obs. XVIII), les lésions graves, qui sont signalées au niveau de la muqueuse buccale, labiale et gingivale, apparaissent chez un enfant en hyperthermie à 39-40, ayant présenté déjà de multiples abcès à staphylocoques sur le revêtement cutané. On peut se demander et penser légitimement que ces lésions buccales sont plus sous la dépendance d'un état septicémique à staphylocoques que sous la dépendance de l'acrodynie elle-même (p. 10 *bis*).

Dans l'Observation N° XVII, M. Woringer dit avoir assisté (successivement) à la percée d'une molaire et de deux canines et chaque fois, l'apparition de la dent est précédée d'une inflammation de la gencive à cet endroit, avec fluctuation qui, après incision, donne naissance à un écoulement d'une petite quantité de pus. Il s'agit d'une infection de la cavité péri-coronarienne, accident de la dentition qui se rencontre assez rarement. Pour rare que soit cet accident, il ne nous apparaît point comme exceptionnel ; en admettant même que le médiocre état général de l'enfant (M. Woringer parle de misère physiologique) ait favorisé la pullulation microbienne au niveau

de la cavité péricoronarienne, il nous semble impossible de faire de cet incident un symptôme particulier de l'acrodynie.

Et dans les cas mêmes où il y a stomatite, gingivite en dehors de tout état septicémique, il faudrait croyons-nous, pouvoir affirmer, avant d'admettre l'existence d'accidents infectieux primitifs, qu'il n'y avait point à l'origine de l'un ou de l'autre ces ulcérations atones et peu saignantes, qui ont fait le lit à l'infection, celle-ci ne survenant qu'à titre de complication. Or, ces détails manquent dans la plupart des observations qui font état d'accidents infectieux primitifs, si bien qu'en définitive, et c'est ce que nous voulons rappeler en terminant, *toutes les lésions bucco-dentaires de l'acrodynie, apparaissent d'un point de vue clinique comme des troubles avant tout d'ordre trophique ; l'infection peut sans doute se surajouter, mais tout ce que nous savons de ces lésions nous permet de penser jusqu'à preuve du contraire, que l'infection quand elle existe, est chose secondaire, l'essentiel est le trouble trophique.*

## II. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Tous les détails que nous avons donnés jusque-là nous permettront d'être très brefs. Nous nous bornerons seulement à opposer, selon la formule classique, ici

parfaitement exacte, le pronostic vital et le pronostic fonctionnel de ces désordres bucco-dentaires de l'acrodynie infantile.

Le pronostic vital ? Il est excellent. La mort par ostéite ou septicémie dentaire, est, nous le savons, chose tout à fait exceptionnelle.

Par contre, le pronostic fonctionnel appelle les plus expresses réserves. Il est fonction avant tout du nombre des dents expulsées, de l'importance des séquestres maxillaires, des dystrophies dentaires et squelettiques que tous ces accidents sont susceptibles d'entraîner et sur lesquels nous n'avons point à revenir.

### III. DIAGNOSTIC

Ce que nous savons de la date d'apparition des manifestations bucco-dentaires au cours d'une acrodynie, nous permet de comprendre le caractère tout à fait exceptionnel des discussions de diagnostic. Les dents sont expulsées, des ulcérations apparaissent, mais une acrodynie évoluée depuis quelques semaines ; le diagnostic est déjà fait, on rapporte facilement à la maladie causale les manifestations bucco-dentaires. Une seule difficulté : ne pas considérer comme des accidents infectieux primitifs, des stomatites ou des gingivites qui ne sont en réalité que les complications

infectieuses de petites ulcérations proprement acrodyniques. Aussi insistons-nous pour ne point laisser échapper ces dernières, sur la nécessité d'examiner, avec soin, l'état des gencives, des lèvres et de toute la muqueuse buccale de tout malade atteint d'acrodynie.

Ce n'est guère que dans les cas, d'ailleurs très rares, comme celui rapporté par Rocaz, où les accidents dentaires constituent le premier signe de l'affection, qu'on peut à la rigueur hésiter. Seul, peut-être, le scorbut infantile pourrait être évoqué devant de pareils troubles, en réalité ce diagnostic nous paraît plus théorique que pratique et nous nous bornons à le citer — pour mémoire. Les lésions gingivo-buccales du scorbut sont en effet très différentes, il n'est pour s'en convaincre que de relire la description qu'en donnent MM. Lesné et Clément dans le Tome I<sup>er</sup> du *Traité de Médecine des enfants* :

« Les lésions des gencives avec fétidité de l'haleine ont été le premier symptôme observé dans les grandes épidémies de Vienne (Tobler) et de Saint-Petersbourg (Shagan). Elles peuvent être longtemps la seule manifestation de la maladie. Les lésions siègent dans le sillon interdentaire ; le bourrelet gingival péri-dentaire est oedémateux et gonflé : parfois la bouche est difficile à ouvrir. Fréquemment les gencives tuméfiées et

rouges, sont le siège d'érosions sanglantes ; il peut exister autour des dents un véritable ourlet purpurique ; la plus faible pression détermine des hémorragies ».

« Les lésions gingivales sont prédominantes au pourtour des dents cariées. Quelquefois elles dépassent la zone péri-dentaire, peuvent envahir une partie de la bouche qui est tuméfiée, violacée, avec ecchymoses. Finalement, se développent des ulcérations et des fongosités qui dans quelques cas ont abouti au noma. Les lésions de la bouche et le déchaussement des dents rendent l'alimentation difficile ».

En bref, le diagnostic des manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie n'offre à aucun moment la plus petite difficulté. Car même dans la dernière éventualité que nous avons envisagée (début par les accidents bucco-dentaires), l'évolution amène petit à petit l'épanouissement d'un tableau clinique plus complet, qui permet alors d'identifier facilement la maladie de Selter.

---

## ANATOMIE – PATHOLOGIE

---

Il y a deux points à considérer : l'anatomie pathologique de l'acrodynie et celle de ses manifestations bucco-dentaires.

Evidemment c'est cette dernière qui nous intéresse. Mais il faut avouer qu'elle est très mal connue et même pas connue du tout. Nous avons en vain cherché des coupes de follicules expulsés, nous n'avons pu pour notre part en pratiquer une seule. On ne meurt guère d'acrodynie, et les lésions des muqueuses n'ont pas été plus étudiées ; ce qui serait intéressant c'est d'apporter, grâce à l'anatomie pathologique, une confirmation objective à notre impression clinique : à savoir qu'il s'agit non point de lésions inflammatoires mais de lésions trophiques. Notre intention est de poursuivre dans ce domaine des recherches, dont ce travail est venu nous ouvrir la voie.

Quant aux lésions de l'acrodynie elle-même, il n'entre évidemment point dans nos vues d'en reprendre tout le détail, rappelons cependant les traits essentiels de ces lésions, tels qu'ils ont été résumés

récemment par MM. Pehu, Dechaume et Boucomont, (*Presse Méd.* 15 juin 1935).

« Les filets nerveux et les parois vasculaires de la peau étaient normaux ; les troncs nerveux des membres ne présentaient pas de lésions inflammatoires, d'altération des gaines de Schwann, de dégénérescences myéliniques évidentes ; les lésions devenaient manifestes dans les ganglions rachidiens thoraciques et les racines rachidiennes dorsales (manchons inflammatoires lymphocytaires) ; les ganglions solaires, les ganglions sympathiques cervicaux étaient le siège de lésions inflammatoires très marquées ; en multipliant les prélèvements dans le névraxe, les auteurs n'ont trouvé qu'une fois un module inflammatoire dans les cordons postérieurs dorsaux ; dans les deux cas il y avait des lésions discrètes mais indiscutables des centres neuro-végétatifs de la région infundibulo-tubérienne sous forme de manchons périvasculaires ou de petits nodules névrogliaux, discutables des centres neuro-végétatifs de la région du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule ; *le substratum anatomique de l'acrodynie n'est pas seulement une diencéphalite, comme on l'a soutenu mais une parasymphéite caractérisée par des lésions inflammatoires touchant presque électivement le système sympathique* ».

Sans vouloir tirer des conclusions formelles de faits qui sont encore mal connus, on nous permettra de

souligner l'atteinte du sympathique et du parasympathique signalée par ces auteurs. Peu importe le caractère inflammatoire ou non de la lésion même qui touche le sympathique, ce que nous voulons retenir c'est cette *atteinte du sympathique* sachant assez le rôle qu'il est classique de lui faire jouer dans la trophicité du système nerveux.

---

## ÉTIOLOGIE

---

C'est à dessein que nous omettrons un tel chapitre.

Il ne s'agit point ici de rappeler les circonstances étiologiques qui favorisent l'acrodynie : âge, sexe, saisons. La seule chose qui nous intéresserait, du point de vue stomatologique, ce serait de connaître les circonstances et les causes qui, dans tel cas donné, favoriseraient l'éclosion des manifestations bucco-dentaires au cours d'une acrodynie. Or, de tout cela, il faut bien avouer que nous ne savons rien,

Un point cependant, qui nous paraît de la plus haute importance, c'est de mettre en valeur l'énorme travail que l'élaboration de la denture impose à un maxillaire d'enfant, mais nous nous réservons de développer largement ces quelques données en esquisant la pathogénie des désordres bucco-dentaires de l'affection qui nous intéresse.

---

## PATHOGÉNIE

---

Répétons-le une fois de plus, ce n'est pas la pathogénie de l'acrodynie en soi qui nous intéresse, ce sont avant tout les considérations auxquelles peuvent donner lieu l'histoire des accidents bucco-dentaires qui nous occupent.

Il y a des *obscurités* dans la pathogénie de l'acrodynie, nous les rappellerons brièvement ; elles ne font pas l'objet de cette étude.

Il y a un *accord* auquel sont arrivés à peu près tous les auteurs, nous le signalerons, bien désireux de souligner toute son importance, mais nous insisterons avant tout et surtout sur les *conclusions* que nous paraît entraîner une étude attentive des désordres bucco-dentaires de la maladie de Selter.

A. **L'obscurité** est dans l'origine intime de l'acrodynie ; qu'il s'agisse d'une perturbation d'ordre neuro-végétatif, voilà où tous les auteurs se rencontrent, mais l'origine première des troubles, voilà l'objet du désaccord. Si l'on veut schématiser les opinions actuel-

lement en présence, deux théories émergent, l'une attribue les troubles à une infection, l'autre les attribue à une carence. Nous ne saurions mieux faire pour exposer les oppositions, que de citer l'excellent résumé qu'en donne M. Pichon dans le *Traité de Pédiatrie* de MM. Nobécourt et Babonneix.

« L'opinion actuellement répandue tant en France que dans les pays anglo-saxons, c'est qu'il s'agit d'une infection. M. Byfield a souligné les analogies de la maladie de Selter avec les polynévrites post-gripales. M. Rodda dit n'avoir pas vu un cas qui n'ait été précédé d'une infection évidente des voies respiratoires supérieures. Que le rhino-pharynx soit la porte d'entrée du virus selterien, c'est chose admise par nombre d'auteurs, notamment MM. Pehu et Ardison, Vipond, Litteljohn, Kernohan et Kennedy, Francioni et Vigì. Pour M. Turquety il s'agirait d'un virus neurotrope, que M. Henri Janet va même jusqu'à rapprocher étroitement de celui hypothétique de l'encéphalite épidémique.

Quant à l'opinion selon laquelle l'acrodynie infantile reposerait sur une carence elle est loin d'être aussi insoutenable que le prétendent les tenants de la théorie infectieuse. MM. Mac Klendon et Zahorsky disent avoir obtenu de bons résultats en traitant leurs malades avec de la levure ou par de l'ergostérol irradié. Que M. Henri Janet ait observé de l'acrodynie chez un

nourrisson au sein, ne nous paraît pas du tout comme à MM. Pehu et Mestrallet, la preuve que la maladie de Selter n'ait pas pour origine une carence. La carence peut s'établir chez un enfant au sein ; soit parce que le lait de la mère anormal, se trouve ne pas contenir l'aliment spécifique qu'il devait fournir, soit parce que le régime lacté exclusif est prolongé au-delà du terme où le bébé pouvait vivre sur la provision apportée en naissant, d'une matière alimentaire spécifique n'entrant pas dans la composition du lait. Sous sa forme la plus récente, la théorie carentielle de l'acrodynie infantile n'incrimine d'ailleurs pas le manque d'une vitamine déjà connue, mais celui d'un facteur encore inconnu qui se rencontrerait notamment dans le foie cru. En effet, MM. Findlay et Stern ont reproduit chez de jeunes rats un tableau clinique et anatomo-pathologique (dégénérescence des nerfs périphériques et infiltration cellulaire) tout à fait semblable à celui de la maladie de Selter en leur donnant des vitamines en quantité suffisante, mais comme seule protéine, du blanc d'œuf séché. Chez de petits rats encore à la mamelle ils ont obtenu le même résultat en mettant la mère rate à ce régime alimentaire. Les cultures des humeurs de ces rats sont toujours restées négatives ; leur sang, l'émulsion de leur moelle, injectée dans le cerveau ou dans le péritoine d'autres animaux n'a jamais provoqué la maladie chez ceux-ci mais l'in-

gestion de foie cru aurait constamment guéri les rats malades ».

Vouloir tirer d'arguments aussi disparates des conclusions trop précises, serait au moins prématuré. MM. Breton et Lefebvre, après avoir étudié la question dans le *Journal Pédiatrie* (N°1, janvier 1935), écrivent : « les cinq cas que nous rapportons furent pour nous l'occasion de nous engager vaille que vaille à la suite des quelques deux cents à trois cents pionniers qui depuis 1903 ont tenté de découvrir ce que pouvait signifier cette extraordinaire maladie... Nous revenons de cette aventure, non pas désorientés, mais plutôt décontenancés, ayant l'impression d'avoir suivi et coupé de nombreuses pistes, mais pas bien certains, en somme, de n'avoir pas tourné en rond ... »

C'est exprimer avec assez d'humour l'ignorance où nous sommes du mécanisme intime de l'acrodynie. Et la conclusion émise par M. Dupont (Thèse, Paris 1935), reflet de la pensée du Professeur Nobécourt, nous paraît être à l'heure actuelle le dernier mot de la sagesse : « la pathogénie de l'acrodynie est encore inconnue de même que son étiologie est encore imprécise ».

Ceci d'ailleurs ne nous intéresse que d'une façon très indirecte, il nous paraît capital de mettre l'accent sur le seul point où tous les auteurs paraissent aujourd'hui d'accord ; c'est en le prenant pour point de

départ que nous pourrons, croyons-nous, tirer des manifestations stomatologiques de l'acrodynie, les conclusions les plus intéressantes.

**B. L'accord** est réalisé sur un point, mais il est bien réalisé. On considère l'acrodynie comme un syndrome de *dystonie neuro-végétative*.

M. Pichon écrit : « Il est une opinion que l'étude clinique de cette affection semble imposer ; c'est que les symptômes s'expliquent tous par une perturbation dans le fonctionnement du système neuro-végétatif. A vrai dire, MM. Eppinger et Hess ont montré que cette perturbation ne pouvait être classée ni dans la vagotonie, ni dans la sympathicotonie ; mais ceci n'est pas pour nous étonner car nous connaissons maintenant l'existence des neurotonies intriquées. Ce qui est plus difficile c'est de rattacher cette notion physiopathologique de perturbation neuro-végétative aux lésions anatomiques nécroptiquement constatées. Signalons seulement, que dans un cas, MM. Wyllie et Stern ont trouvé une dégénérescence des fibres du vague.

On a pensé que la perturbation neuro-végétative dont nous venons de parler devait être commandée par quelques *insuffisances endocriniennes*, mais jusqu'à présent aucun des essais opothérapiques n'a donné de résultats assez probants pour qu'on puisse

incriminer avec précision un système glandulaire donné ».

C'est également l'opinion de M. Rocaz (*Pratique Médicale illustrée, Acrodynie infantile, Doin et C<sup>ie</sup> 1932*).

« L'étude des différents symptômes de l'acrodynie montre que *cette affection est la traduction des troubles profonds du système neuro-végétatif*, les uns pouvant se rattacher à la vagotonie, les autres à la sympathicotonie. A la vagotonie doivent être attribués l'état d'asthénie du malade, l'hypersécrétion sudorale, salivaire et lacrymale, les troubles circulatoires des extrémités, la constipation, etc. ; à la sympathicotonie doivent être attribuées l'irritabilité des malades, l'insomnie, l'hypertension artérielle et la tachycardie. En un mot, il s'agit d'une forme intriquée de vagotonie et de sympathicotonie, d'une dystonie végétative ».

Même son de cloche d'une résonance strictement accordée dans l'article de MM. Breton et Lefbvre (*Pédiatrie*, n° 1, janvier 1935). « Nous sommes d'accord pour conclure à un *état de déséquilibre neuro-végétatif absolument évident*, où s'entre-mêlent partie pour partie des signes habituellement attribués à l'hypervagotonie (Refroidissement des extrémités, sueurs, salivation, dépression), et d'autres signes couramment rattachés à l'hypersympathicotonie (agitation, insomnie, tachycardie, hypertension artérielle). Nous don-

nons, d'ailleurs cette distinction pour ce qu'elle vaut, car certes, tout est loin d'être dit sur les états d'équilibre vago-sympathique. Ce que nous voulions avant tout synthétiser dans cette formule de *déséquilibre neuro-végétatif*, c'était d'ailleurs bien plus notre ignorance que nos connaissances ; et c'était aussi ce fait que, plus que d'une réelle maladie spécifique, il s'agit peut-être dans l'acrodynie d'un simple déséquilibre constitutionnel avant tout caractérisé par des troubles vaso-moteurs. On a voulu distinguer des formes myélitiques (Trouin, Rocaz) paralytiques, convulsives d'acrodynie. En fait, les troubles vaso-moteurs généralement si accusés, ne sont-ils pas capables de déterminer cette hypotonie musculaire qui en impose pour une paralysie, et de déclencher par ailleurs, sur un terrain si sensible, ces convulsions qui sont le fait banal, pourrait-on dire, de la première enfance. Quant aux formes mutilantes, ne sont-elles de toute évidence, le dernier degré des troubles circulatoires si particuliers dans l'acrodynie ? « *Et nous ajouterons : la chose nous paraît rigoureusement vraie, si l'on songe à ces nécroses maxillaires avec perte de substance osseuse considérable, sans le moindre signe d'infection. N'y a-t-il pas là, le maximum de troubles circulatoires ? Vaso-constriction assez intense et assez redoutable pour être la cause évidente de cette nécrose aseptique dont l'observation de MM. Debré et Cléret (Obs. II) nous*

*paraît l'exemple le plus hautement démonstratif.* MM. Breton et Lefebvre continuent : « l'hypertension artérielle, signe le plus constant de la maladie d'après Feer, n'est-elle pas la conséquence de ces mêmes phénomènes ? Les douleurs au niveau des extrémités, si spéciales à l'acrodynie puisqu'elles lui ont donné son nom, ne sont-elles pas la traduction sensitive » ? De même ajouterions-nous, les algies dentaires, traduction sensitive au même titre. « Les troubles psychiques eux-mêmes, n'en sont-ils pas l'extériorisation la plus évidente ? et qui, à notre avis, n'est pas seulement le fait des douleurs ressenties au niveau des extrémités, mais très vraisemblablement aussi, des troubles circulatoires intra-cérébraux concomittants (ce qui expliquerait assez bien, que suivant le lieu d'élection des troubles circulatoires, on puisse rencontrer des formes presque exclusivement neuro-cutanées et des formes presque exclusivement psychiques) ».

« Quoi qu'il en soit, — et c'est la conclusion essentielle — la définition, la conception de l'*acrodynie déséquilibre neuro-végétatif* a le mérite de ne pas préjuger inopinément de son étiologie et de sa pathogénie encore très incertaines, c'est pourquoi nous la préférons à toute autre ».

*Voilà donc où se réalise l'accord : la maladie de Selter se présente, non seulement en clinique, mais encore si l'on en croit les récentes données anatomo pathologiques*

*de M. Péhu, dont nous avons fait état il y a quelques pages, comme un déséquilibre neuro-végétatif, en d'autres termes comme un syndrome de dystonie vago-sympathique.*

**C. Le point essentiel** auquel nous voulons en venir, il nous faut l'aborder maintenant. Ce que nous voudrions montrer c'est :

1° L'importance toute naturelle des troubles trophiques bucco-dentaires au cours de l'acrodynie.

2° C'est montrer aussi, à quel point, le caractère trophique de ces troubles, caractère trophique que la clinique nous a permis de dégager, apporte un argument de plus à cette conception de l'acrodynie déséquilibre neuro-végétatif.

3° C'est enfin et surtout, la véritable épine irritative que peuvent constituer, dans l'évolution et peut-être dans le déterminisme même de l'acrodynie, les désordres bucco-dentaires.

### **Le maxillaire de l'enfant véritable champ de bataille**

Le premier point sur lequel nous voudrions insister, c'est le caractère véritablement titanesque du travail d'élaboration dont un maxillaire d'enfant est l'objet au cours de la constitution de sa denture.

Il s'agit évidemment d'un travail physiologique bien toléré chez un enfant normal et qui ne devient pathologique que s'il existe ou un état général déficient, incapable de supporter ce gros travail ou des raisons dystrophiques locales.

Il y a d'abord le travail évident qui saute aux yeux du profane, c'est celui de la percée dentaire. Normalement il est assuré par les modifications qui se font au niveau du *gubernaculum dentis* voie d'issue préformée et naturelle offerte à la dent, mais une anomalie locale peut entraîner alors la nécessité pour cette même dent de perforer la gencive, gencive qui n'est pas une muqueuse banale, mais une véritable fibro-muqueuse opposant à la sortie de la dent une résistance énergique et opiniâtre.

Il y a tout le travail obscur qui se fait au sein même du maxillaire et voilà bien autre chose. Que le lecteur veuille bien jeter un coup d'œil sur les planches que nous avons reproduites à la fin de cette étude, qu'il se représente le maxillaire de l'enfant, comblé non

seulement par les dents temporaires, mais encore par les follicules des dents permanentes, qu'il s' imagine le travail constant, permanent de ces follicules, qui vont chercher à prendre leur place au grand jour ; qu'il se représente cette lame osseuse du maxillaire bourrée des dents temporaires et des follicules des dents permanentes, en quelque sorte creusé comme une véritable termitière, qu'il essaie de réaliser le travail formidable qui se passe obscurément au sein de cette termitière, qu'il s' imagine la poussée puissante du follicule arrivant à résorber les racines mêmes des dents temporaires, et qu'il prenne en quelque sorte une idée de la lutte permanente, quotidienne et prolongée qui fait de ce maxillaire, — le mot ne nous paraît pas trop fort — un véritable champ de bataille.

Notre lecteur sera mieux à même ainsi de concevoir la légitimité des conclusions que nous pourrons tirer tout à l'heure.

Nous permettra-t-on, pour mieux illustrer toute la puissance destructrice enclose dans une poussée dentaire, de rappeler en quelques lignes une observation personnelle, encore qu'elle n'ait aucun trait, ni avec l'affection qui nous occupe, ni avec la première dentition. Mais elle fera toucher du doigt, nous l'espérons, toute la force d'usure, toute la ténacité obscure mais indiscutable d'une poussée dentaire.

« *Histoire d'une dent de sagesse.* — Une malade se présente à notre cabinet pour algie spontanée sur le territoire du nerf maxillaire inférieur gauche.

Cette algie a les caractères de la pulpite franche aiguë.

La dent de 12 ans est obturée par un inlay scellé sur sa face triturante.

La réaction thermique positive signe sa vitalité.

La muqueuse à l'emplacement de la dent de sagesse est normale, la pression digitale augmente légèrement la douleur.

Nous faisons une radiographie. Elle nous montre une dent de sagesse incluse dans l'axe et presque perpendiculaire à celui de la dent de 12 ans.

L'absence de racine distale de la deuxième molaire nous incite à avulser cette dent et nous donne ainsi une voie d'abord facile sur la dent de sagesse. Après extraction, nous constatons que la racine distale de la dent de 12 ans est complètement résorbée et que les cuspidés mésiaux de la dent de sagesse ont fait leur lit dans la partie inféro-distale de la couronne. Par cette béance nous constatons que la pulpe vivante est traumatisée et comprimée par l'évolution continue de la dent de sagesse ».

Le sujet de notre thèse ne nous permet pas de nous étendre, ni sur le caractère très particulier de cette carie sous-gingivale, ni sur les symptômes qui à défaut

de contrôle radiographique eussent pu entraîner une erreur de diagnostic. Mais nous pouvons en tirer la conclusion suivante : la puissance évolutive de la dent de sagesse a été telle qu'elle a détruit et résorbé complètement un organe cependant très résistant puisque constitué essentiellement de ciment et d'ivoire.

Les quelques lignes suivantes, empruntées à M. Chompret (*Atlas des maladies des dents et de la bouche*) montrent également chez l'enfant l'indiscutable réalité de ce travail d'usure.

« Les dernières dents de lait sont à peine sorties que commence déjà le processus de résorption au niveau des gencives, causé par la pression qu'exercent au niveau des racines les couronnes de plus en plus calcifiées des dents permanentes.

Il est probable que la principale cause de cette résorption provient de la dent permanente en formation. Il n'est pas rare, en effet, de voir persister les dents de lait dans les endroits où la dent permanente de remplacement n'est pas arrivée à faire irruption. Elles conservent alors leurs racines intactes, et restent souvent jusqu'à un âge avancé dans la série des dents permanentes. D'autre part, les racines des dents de lait montrent toujours des traces d'usure au niveau des points où elles sont comprimées par les dents permanentes, ce qui confirme cette théorie » (V. *planches*).

En ce qui concerne la résorption des racines des dents de lait, nous savons bien que celle-ci n'est pas uniquement en rapport avec une ulcération compressive ; il se surajoute un processus destructif d'origine pulpaire et péri-apical, phénomène de *clasié*, c'est ce qui nous explique que l'on trouve des résorptions de racines de dents temporaires sans qu'il y ait de germes de dents permanentes sous-jacents.

Si ce travail de sape est multiplié par un, deux, trois, quatre, cinq, six, dix éléments, nous pouvons concevoir que le maxillaire de l'enfant se présente, répétons-le, comme un véritable champ de bataille où s'affrontent des forces jeunes (follicules des dents permanentes) et des résistances mécaniques terriblement organisées et solidement fixées dans leurs alvéoles (dents temporaires).

*En somme, sous le tout petit volume d'un maxillaire d'enfant, se livre obscurément une lutte d'une intensité considérable. En vain peut-être chercherions-nous dans l'organisme en voie de croissance, un autre champ de bataille analogue où sur une surface aussi restreinte viennent s'affronter de telles forces.*

Et si l'on songe alors que chacun des éléments combattants est doté d'une terminaison vasculo-nerveuse propre, il devient facile de penser à quel point le système nerveux doit être constamment soumis à une épreuve de compression et d'altération

qui sont suffisantes pour solliciter des réponses de la corticalité et déséquilibrer le rythme du système sympathique et parasympathique. D'autant qu'aucun territoire peut-être, et nous y insisterons dans un instant, n'apparaît plus réflexogène que la zone terminale du trijumeau.

La documentation photographique et radiographique que nous avons réunie dans cette thèse, illustre de façon éclatante les quelques points sur lesquels nous venons d'insister. Elle montre, en effet, de la manière la plus évidente : 1° l'état d'anarchie organisée dans laquelle se trouve le maxillaire de l'enfant, la lutte constructive et destructive dont ce maxillaire est le champ de bataille, la présence des nerfs dans chaque follicule (et leur nombre est impressionnant, il y en a 20 au minimum); 2° soulignons enfin, et c'est le point essentiel, l'irritation de voisinage immédiat des nerfs dentaires, inférieur et supérieur du nerf sus-orbitaire, et du nerf mentonnier, tous nerfs qui sont du *domaine du trijumeau, ce nerf le plus réflexogène de l'économie.*

**Conséquence naturelle.**

**Fréquence et banalité des désordres bucco-dentaires au cours de l'acrodynie**

On concevra mieux maintenant, du moins nous l'espérons, la fréquence, l'importance, nous oserions presque dire la banalité des manifestations bucco-dentaires au cours de l'acrodynie. Ce perpétuel état de déséquilibre où flottent les maxillaires de l'enfant nous paraît constituer un point d'appel idéal pour la localisation des perturbations neuro-végétatives qui sont la traduction propre de l'acrodynie. Peut-être même n'ont-elles pas été assez étudiées, peut-être même passent-elles trop volontiers inaperçues. A côté des grands délabrements qui attirent irrésistiblement l'attention du clinicien, nous serions heureux d'avoir pu faire saisir avec quelle vraisemblance ces troubles doivent apparaître comme fréquents et comme il faut savoir les rechercher, les dépister, lors même qu'ils ne sont pas les premiers à s'imposer à l'observation. Ceci sans doute nous apparaît intéressant, mais bien plus encore ce qu'il nous reste maintenant à essayer de mettre en valeur.

**Les troubles trophiques bucco-dentaires, épine irritative au cours de l'évolution ou dans le déterminisme même de l'acrodynie**

Mais nous voudrions aller un peu plus loin, et ceci représente notre modeste opinion personnelle. Nous avons trop présents à l'esprit les accidents de la dentition de l'enfant, nous sommes trop frappés par la coïncidence entre l'âge de ces accidents de dentition et l'âge où l'enfant fait de l'acrodynie, pour ne pas nous demander si entre la dystonie neuro-végétative qu'est l'acrodynie elle-même et les troubles trophiques bucco-dentaires, qui en sont l'apparente conséquence, il n'y a pas un véritable retentissement mutuel susceptible d'élargir considérablement la conception de ces désordres stomatologiques au cours de l'acrodynie.

Que les désordres bucco-dentaires soient la conséquence trophique de la maladie de Selter, d'accord ; mais nous en arrivons à nous demander si ces troubles trophiques bucco-dentaires, par le retentissement neuro-végétatif qu'ils peuvent entraîner, ne sont point à leur tour capables, sinon de créer l'acrodynie elle-même (car ce serait encourir le reproche qu'il est classique de faire à M. Josse d'être orfèvre) au moins d'en exagérer les symptômes par voie de retentissement mutuel, à titre de véritable épine irritative.

Rappelons d'abord avec les meilleurs et les plus pondérés des auteurs, toute la réalité et toute l'importance au cours de la petite enfance, des accidents d'origine dentaire.

Sans doute risque-t-on d'éveiller dans l'esprit de plus d'un pédiâtre, à parler des accidents de dentition, une réaction de défense naturelle. Il faut y voir, croyons-nous, une opposition légitime à la tendance trop naturelle qu'ont parfois les profanes à tout « rejeter sur le compte des dents ».

Rien ne nous paraît plus censé pour expliquer cette attitude, que ces lignes de M. Rousseau-Decelle, dans son volume de pathologie dentaire et dans la *Revue de Stomatologie* de février 1934. « Des milliers et des milliers d'enfants sont morts de cette croyance séculaire que les dents étaient la cause de presque toutes les maladies infantiles. Il est certain que le réquisitoire de Magitot a contribué à sauver un nombre considérable d'existences, car les médecins et les parents, ne croyant plus à l'étiologie dentaire, ont soigné des broncho-pneumonies, des entérites qui, abandonnées à elles-mêmes, se seraient terminées par la mort. Par conséquent, si au point de vue clinique, l'orientation nouvelle de la médecine ressuscite les accidents généraux de dentition, je crois qu'au point de vue social il est préférable que, pour le public,

ils continuent à ne plus exister, pour éviter que les parents ne s'endorment à nouveau dans cette sécurité trompeuse de l'étiologie dentaire ».

Mais du point de vue scientifique, peu nous chaut l'opinion du public, et la phrase que nous retiendrons c'est celle-ci : « *l'orientation nouvelle de la médecine ressuscite les accidents généraux de la dentition* ». C'est par ailleurs M. Jean Cathala, qui au Tome III du *Traité de Médecine des Enfants* de MM. Nobécourt et Babonneix écrit : « *Actuellement certains pédiâtres et la plupart des stomatologistes (MM. Frey, Rousseau-Decelle et Chompret) interprètent les troubles déclenchés par l'éruption dentaire comme des réflexes d'origine neuro-végétative chez des prédisposés* ».

D'un simple point de vue théorique, rien n'apparaît plus logique qu'une telle assertion. En effet, comme l'écrit M. Ruppe dans sa séméiologie des affections de la bouche et des dents (Masson 1935), « à l'égale du médian et du sciatique, le trijumeau est accompagné par de nombreux filets du sympathique ; d'autres suivent les vaisseaux de la face. Il y a donc enchevêtrement des réponses tri-géminales et sympathiques aux processus irritatifs ». Par ailleurs, Brown Sequard a prouvé que parmi les différentes régions du système nerveux c'est le bulbe rachidien et la partie supérieure de la moëlle cervicale qui produisent le plus aisément, quand on les irrite, des phénomènes

d'inhibition et de dynamogénie. « Il est donc naturel que le trijumeau s'étalant, selon l'expression imagée de Bonnier, comme les mains d'un pianiste sur le clavier des noyaux bulbaires, prêt à en tirer des notes isolées, des accords en syndromes ou encore des arpèges, soit un des nerfs les plus réflexogènes de l'organisme. On constate du reste cette réflectivité violente dans toutes les répercussions organiques consécutives aux irritations oculaires nasales ou dentaires de l'adulte. Le grattage léger de la voûte palatine antérieure détermine d'une façon constante, chez l'adulte, l'excitation du système [para-sympathique avec ralentissement du pouls. Cette réflectivité se manifestera encore plus vivement chez l'enfant où ne s'effectue pas le contrôle constant des centres nerveux supérieurs. Chez lui en effet, le faisceau pyramidal, voie freinatrice cortico-médullaire, est inachevé. En conséquence, on observe chez lui au-dessous de 2 ans et demi une exagération physiologique de tous les réflexes, et à l'hyperréflectivité physiologique infantile vient s'ajouter encore l'hyperréflectivité traumatique » (Thèse Thibault)

On comprend dès lors qu'une irritation gingivale « puisse aussi à partir du carrefour bulbaire, où se concentrent comme dans un central téléphonique tous les systèmes régulateurs de la nutrition, utiliser les voies parasympathiques pour provoquer divers désordres fonctionnels. La réponse organique à semblable

excitation sera d'autant plus nette chez l'enfant que la vagotonie est déjà de règle » (Laignel-Lavastine).

En somme, théoriquement, rien ne paraît plus légitime que les accidents généraux d'origine dentaire.

Pratiquement, leur réalité nous paraît indiscutable, nous ne saurions, comme Comby, les considérer « comme le grand roman de la pathologie infantile », alors que la plupart des pédiâtres et des stomatologistes, tout en s'efforçant d'en faire une discrimination en acceptent la réalité (MM. Hutinel, Marfan, Frey, Chompret, Rousseau-Decelle, Cathala, Ruppe). Ceci n'est d'ailleurs pas l'objet de notre thèse, et nous n'en finirions pas s'il nous fallait reprendre après tant d'autres, l'étude critique de ces accidents de première dentition. Celle-ci d'ailleurs a été particulièrement bien faite par M. Thibault dans sa thèse de 1925, thèse dont M. Ruppe, fait une rapide analyse dans son volume déjà cité. On note parmi ces accidents de dentition :

1° Les troubles sécrétoires : hypersécrétion salivaire, lacrymale, nasale ;

2° Les troubles digestifs que les uns rattachent à une réglementation alimentaire défectueuse, corollaire des douleurs gingivales, que les autres, comme Hutinel, rapportent à une hypersécrétion gastrique ou intestinale par hypervagotonie.

3° Les troubles vaso-moteurs, rougeurs, érythrose, hyperhémie conjonctivale.

4° Les troubles respiratoires sont les moins probants, à retenir seulement une petite toux sèche, du catharre laryngo-trachéal ;

5° Les convulsions faciales, cloniques, courtes, sorte de réflexe exagéré, paraissent seules pouvoir être déclenchées par le travail de dentification chez les enfants à hérédité nerveuse chargée ;

6° Les arrêts dans le développement pondéral et statural des nourrissons, sorte de palier de croissance, ont été décrits par Variot et confirmés par Cassoute.

En outre, comme le fait remarquer très justement M. Rousseau-Decelle tout le monde est d'accord aujourd'hui pour admettre la réalité, l'existence, de certaines dermatoses d'origine dentaire (poussées d'eczéma, zona vrai dans quelques cas, et non simples éruptions zoostériformes). Tout le monde est d'accord encore, à la fréquence près, pour admettre l'origine dentaire de certaines pelades.

On ne peut nier davantage l'influence manifeste des poussées dentaires, sur la localisation et l'évolution de toutes sortes d'affections cutanées, en particulier les éruptions lichenoïdes et là encore, le système neuro-végétatif joue un rôle capital d'intermédiaire obligé. Nous avons essayé de montrer nous-même, avec M. Richon, dans un travail sur les leucokératoses buccales, que le lichen est un trouble dépendant du système neuro-végétatif ; ceci d'ailleurs ne doit pas

surprendre « si l'on songe que le sympathique, tenant sous sa dépendance la nutrition des tissus cutanés, des modifications vaso-motrices liées à l'évolution des dents peuvent porter atteinte à l'eutrophie des téguments et en favoriser l'infection » (Thèse Thibault).

De telles citations, de telles références émanant de tels auteurs (nous-même bien entendu, mis à part) nous paraissent juger définitivement la question et ne permettent pas, semble-t-il, de contester encore la réalité des accidents de première dentition.

Ceci étant posé, il y a un certain nombre de points que nous voulons souligner :

1° La plupart des auteurs interprètent aujourd'hui les troubles déclenchés par l'éruption dentaire comme des réflexes d'origine neuro-végétative. Ceci est particulièrement net pour des incidents comme les troubles sécrétoires, les troubles vaso-moteurs, les convulsions.

2° Comme nous l'avons vu tout à l'heure, tous les auteurs ou presque, s'accordent également pour considérer les symptômes de l'acrodynie comme des troubles réflexes d'origine neuro-végétative. Un tel rapprochement est pour le moins digne de remarque.

3° Enfin, M. Rousseau-Decelle, signale que seuls les accidents de première dentition sont susceptibles de venir déclencher tous ces accidents généraux dont nous avons plus haut donné le détail. Par ailleurs, s'il est vrai que l'acrodynie peut s'observer chez des

enfants de 6, 7, 8 et même 12 ans, il n'en reste pas moins qu'elle est avant tout une maladie de la première enfance. En un mot, on voit coïncider les manifestations de l'acrodynie avec la période d'évolution des dents temporaires. Et il y a là, au cours de la petite enfance, deux états différents, évolution de la denture, acrodynie possible, qui peuvent l'un et l'autre, engendrer par voie réflexe, par l'intermédiaire du sympathique des modifications vaso-motrices elles-mêmes génératrices de troubles trophiques. Cette coïncidence est, elle aussi pour le moins, également frappante.

Par conséquent nous nous demandons s'il n'y a pas une *corrélation* à établir entre ces accidents de dentition et les troubles de l'acrodynie. Nous avons vu quelle discrimination judicieuse il fallait faire des accidents de la dentition, car en effet on objectera à juste titre la constance du travail éruptif dentaire qui est *physiologique*, la *rareté* de l'acrodynie et au cours de cette maladie les cas où il n'y a pas de chute des dents et de folliculite expulsive.

Voilà donc, en définitive, où nous voulions en venir. Voilà l'hypothèse que nous aimerions soulever, voilà le point de vue stomatologique qu'il nous plairait de faire entrer discrètement dans l'histoire de l'acrodynie.

Dire que l'évolution dentaire serait susceptible à

elle seule de déclencher le déséquilibre vago-sympathique, le syndrome neuro-végétatif que constitue l'acrodynie, nous n'oserions point le prétendre. Mais nous nous demandons pourquoi chez tel enfant sur un terrain particulier, associé à d'autres facteurs, qui sans doute encore nous échappent, le traumatisme énorme d'une évolution dentaire ne serait-il pas susceptible, lorsqu'elle est pathologique, d'être la cause déclenchante de la maladie de Selter. Cela, pourtant, nous manquons d'éléments pour l'affirmer, c'est une hypothèse en vérité assez audacieuse, qui ne nous paraît point folle, mais trop dépourvue de preuves objectives pour considérer comme réalité clinique ce qui reste encore à l'état de possibilité théorique.

Par contre, ce que nous voulons affirmer, c'est notre conviction qu'au cours de l'évolution d'une acrodynie les troubles bucco-dentaires, s'ils existent, accentuent encore l'énorme travail mécanique qui se fait dans le maxillaire de l'enfant, jouant ainsi le rôle d'une véritable épine irritative aggravant, à son tour par voie réflexe, les troubles neuro-végétatifs qui lui ont donné naissance. Il y a là un retentissement mutuel, un véritable cercle vicieux, qui met en valeur toute l'importance qu'à notre sens il convient d'attacher aux désordres stomatologiques dans l'histoire de l'acrodynie infantile.

## TRAITEMENT

---

**A.** Notre intention n'est pas de reprendre ici après tant d'autres, le traitement de l'acrodynie elle-même. Pour en indiquer les grandes directives, nous ne saurions mieux faire que de citer encore l'excellent article de M. Pichon.

« Rien n'est encore plus incertain que le traitement à opposer à l'acrodynie infantile. Des différentes thérapeutiques que l'on a essayées, il est difficile de juger l'effet, car la durée assez véritable de la maladie et la constance de sa guérison spontanée rendent assez difficile l'attribution des résultats obtenus au médicament donné.

Contre les symptômes on a employé des médicaments appropriés, les poudres, les pâtes pour lutter contre le prurit, l'opium à petites doses, pour lutter contre le syndrome psycho-névro-pathologique.

On a essayé d'agir directement sur le système nerveux vago-sympathique par les médicaments nervins, telle surtout la belladone ou son dérivé l'atropine. L'acétylcholine a donné de bons résultats à MM. Lelong et Odinet.

Dans l'espoir d'agir directement sur la perturbation neuro-végétative on a essayé des opothérapies diverses ; trois d'entre elles ont au moins coïncidé avec des résultats favorables ; celle par la thyroïde dans les mains de M. Swift, celle par le thymus dans les mains de M. Sweet, celle de la surrénale essayée par M. Nobécourt et moi-même.

Les deux grandes théories pathogéniques invoquant qui l'infection, qui la carence, ont chacune inspiré des thérapeutiques. La désinfection du nez et du cavum est certainement à recommander. M. Rodda dit obtenir des résultats remarquables et rapides par l'ablation des amygdales et des végétations et des adénoïdes et nous-mêmes avons constaté dans un cas la disparition rapide des troubles acrodyniques après une adénoïdectomie. M. Vipond, qui incrimine comme agent pathogène de la maladie de Selter un diplocoque, en fait un vaccin avec lequel il lui semble avoir obtenu des résultats intéressants.

Parmi les auteurs qui invoquent une carence, les uns ont donné de la levure, les autres de l'ergostérol irradié, mais les résultats les plus impressionnants sont ceux qu'ont obtenus MM. Wyllis et Stern avec le foie cru et qu'ils ont rapportés en juin 1931.

En tout état de cause, ce qui est admis par tous les auteurs, c'est l'importance du traitement général : hydrothérapie, alimentation substantielle et correcte,

et surtout lumière. MM. Sweet, Woringer, M. Nobécourt avec moi-même avons obtenu d'excellents résultats au moyen des rayons ultra-violets et avons gardé l'impression que ces résultats n'étaient peut-être pas fortuits.

**B.** Le seul point de vue thérapeutique qui doive nous retenir ici est celui de l'odonto-stomatologiste. Il comporte trois indications essentielles :

1° Prévenir l'infection ;

2° Lutter contre l'infection, quand elle s'est surajoutée.

3° Corriger, dans la mesure du possible, les mutilations osseuses, et les déformations du maxillaire.

**1° Prévenir l'infection :**

Les moyens les plus simples sont les meilleurs. Chez le petit enfant on nettoiera les muqueuses bucco-gingivales avec du coton hydrophile imbibé de solutions alcalines. On apprendra à l'enfant, si jeune soit-il, à entretenir méticuleusement sa denture par un brossage fréquent. Sur les ulcérations atones, nous conseillerions les lavages au sérum physiologique et des badigeonnages discrets au bleu de méthylène à 1 %. A l'extrême rigueur, 1 à 2 attouchements légers chaque jour, avec de l'alcool iodé à 60°, l'essentiel est d'éviter toute application de liquides irritants ou caustiques.

Insistons enfin sur la surveillance fréquente qu'il faut faire établir de la bouche des petits acrodyniques par un stomatologiste, sur la nécessité de traiter comme d'ailleurs chez tout enfant normal, mais avec plus de rigueur encore chez ces petits malades, toute carie dentaire dès son extrême début.

### **2° Y a-t-il infection surajoutée ?**

Stomatite ? gingivite ? Les attouchements au bleu ou avec une solution de novarsenobenzol dans la glycérine, nous paraissent alors particulièrement recommandés.

**3° Les corrections orthopédiques** nous semblent l'élément le plus difficile et pourtant le plus important du traitement stomatologique de l'acrodynie.

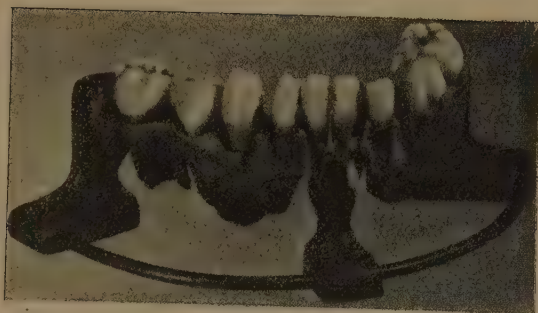
L'état de jeunesse du petit malade ne permet en général aucun appareillage des dents, au moins a-t-on le devoir de lutter dans la mesure du possible contre les malpositions dentaires et les déformations du maxillaire que celles-ci peuvent entraîner.

Il faut savoir faire alors de la contention par un appareil prothétique extrêmement simple adapté à chaque cas, et qui sera porté à la manière de certains appareils de redressement non pas d'une façon fixe, mais mobile, du type de ceux qu'on voit employer par exemple dans les glossoptoses.

Ceci pour éviter les anomalies ultérieures d'évolution dont tout stomatologiste connaît les conséquences désastreuses, conséquences dont nous avons suffisamment développé l'importance en temps utile pour ne point y revenir ici. Mais au fond, le vrai moyen de supprimer le plus rapidement possible ces troubles trophiques bucco-dentaires de l'acrodynie, c'est de traiter l'acrodynie elle-même ; le point de vue stomatologique, quelle que soit son importance, — nous y avons suffisamment insisté — ne doit point nous faire oublier qu'il n'est au fond qu'un élément du tableau clinique si divers et si curieux de la maladie de Selter.

---

Clichés 1-2



Pièces du squelette et dents éliminées. Observations de MM. Debré et Cléret. (Obs. II).



Chute des dents au quatrième mois d'une acrodynie grave, chez une fillette de trois ans ayant auparavant la dentition complète de son âge (Ch. Rocaz).



A gauche : Dent de 12 ans avec pulpite par carie à l'emplacement de la racine distale détruite par la dent de sagesse.

A droite : Dent de sagesse présentant sa face distale, L'angle disto-trifurant a été lésé pendant l'extraction.

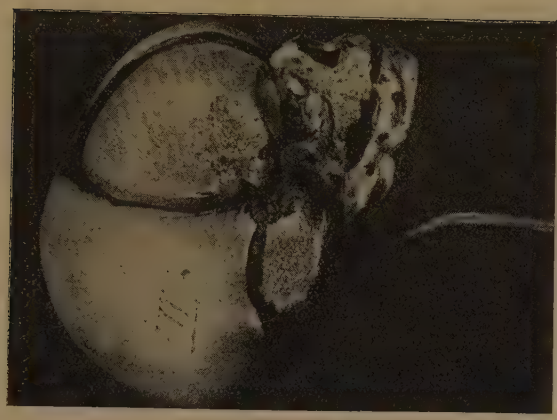


A gauche : Dent de 12 ans dont la racine distale a été détruite par l'évolution anormale de la dent de sagesse (à droite).



Crâne de nouveau-né. Les dents sont encore incluses dans les maxillaires. Le maxillaire supérieur est large et bas. Le sinus maxillaire n'est pas encore formé.

Cliché  
5



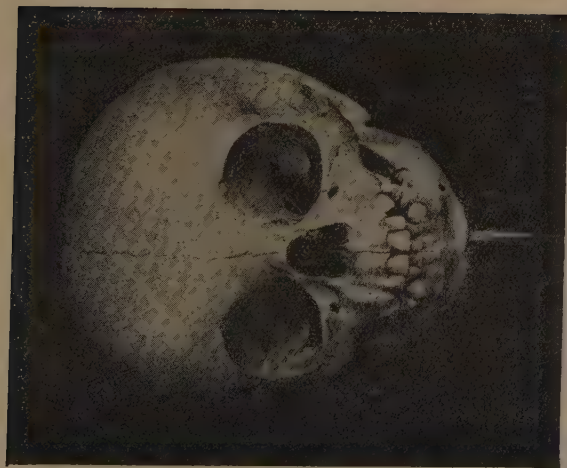
Crâne de nouveau-né. Vu de profil. On remarque la saillie des alvéoles des canines supérieures et inférieures. Ces alvéoles sont obturées sur la crête alvéolaire par une membrane cartilagineuse. Le trou mentonnier est situé immédiatement dans le plan distal de l'alvéole de la canine à 1,8 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous orbitaire se trouve au-dessus du germe de la première molaire temporaire, à 1,8 cm. de l'épine nasale antérieure. L'angle du maxillaire est obtus.



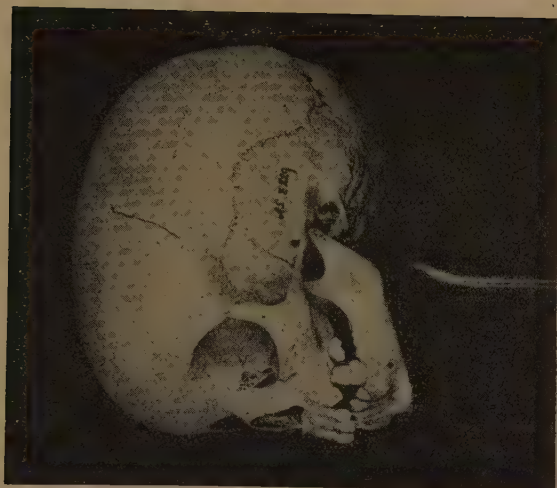
Crâne d'enfant de 6 à 8 mois. Le maxillaire supérieur est large et bas. Les alvéoles jugales sont très accusées. Toutes les incisives supérieures et les 2 incisives centrales inférieures sont en train de percer.



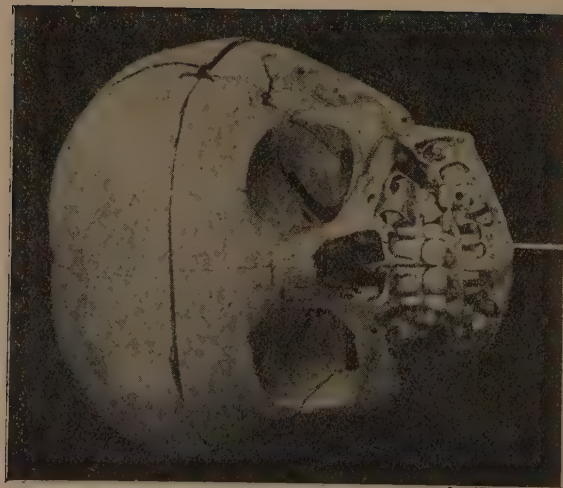
Crâne d'enfant de 6 à 8 mois, vu de côté. L'angle du maxillaire inférieur est devenu plus aigu. On remarque l'annulus tympanicus qui se trouve derrière la cavité glénoïde. Le trou mentonnier est situé au-dessous des alvéoles de la canine et de la première molaire temporaire à 1,6 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous orbitaire se trouve au-dessus du germe de la première molaire temporaire à 1,6 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 12 à 16 mois. Vu de face Aux maxillaires supérieur et inférieur les incisives temporaires ont percé. Les canines temporaires sont en train de percer. Les alvéoles sont très prononcées.



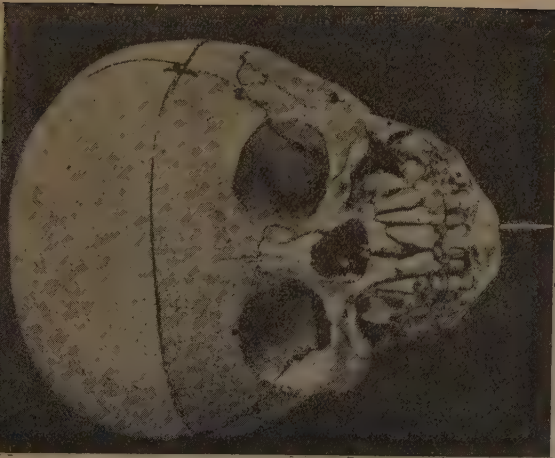
Crâne d'enfant âgé de 12 à 16 mois, vu de côté. Les premières molaires temporaires ont percé et sont entrées en fonction, tandis que les canines de lait et les deuxième molaires temporaires sont en train de percer. Le trou mentonnier se trouve au-dessous de la première molaire de lait à 1,9 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous-orbitaire est au-dessus de la première molaire temporaire et à 1,9 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 18 à 20 mois, vu de face. Les incisives et les canines temporaires ont percé. Les racines des incisives sont développées, sauf les apex dont les foramina sont largement ouverts. Les racines des canines sont à moitié développées. Quant aux germes des dents permanentes, on voit ceux des incisives et des canines inférieures, tandis qu'au maxillaire supérieur on ne peut reconnaître nettement que les germes des canines, les autres sont cachés.

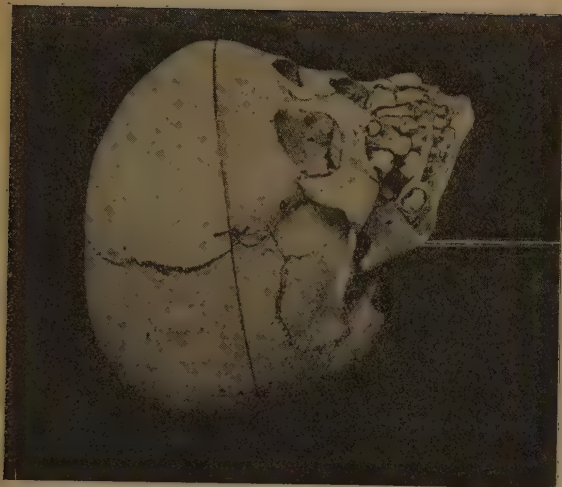


Crâne d'enfant âgé de 18 à 20 mois, vu de côté. Les incisives, canines et premières molaires temporaires ont percé. La couronne de la deuxième molaire temporaire est encore dans l'alvéole. Quant aux germes des dents définitives, on reconnaît ceux des canines, de la première prémolaire, ainsi que la couronne de la première molaire incluse dans l'alvéole. Le trou mentonnier est au-dessous de la racine mesiale de la première molaire temporaire à 2,2 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous-orbitaire est au-dessus de la première molaire de lait à 2,2 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 21 mois, vu de face.

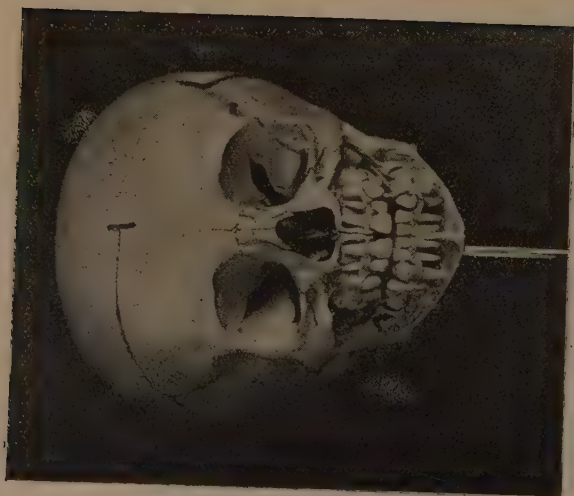
On ne peut pas voir jusqu'où va le développement des incisives centrales supérieures, la lame extérieure du procès alvéolaire n'ayant pu être enlevée entière sur la préparatoire. Les foramina apicaux des incisives de lait latérales se sont déjà fermées davantage, les racines des canines temporaires sont complètement formées, mais leurs foramina apicaux sont largement ouverts. Au maxillaire inférieur grâce à l'ablation de la table externe on voit le développement des dents temporaires. Ici comme au maxillaire supérieur, la formation des racines est plus avancée et la lumière des foramina apicaux s'est rétrécie. On voit une partie des germes des incisives définitives et tous ceux des canines définitives. Au maxillaire supérieur les germes des canines définitives sont posés librement dans un tissu spongieux tandis qu'au maxillaire inférieur ils sont cloisonnés dans des alvéoles.



Crâne d'enfant âgé de 21 mois vu de côté.

La racine de l'incisive temporaire, centrale, est encore recouverte d'os, les incisives latérales, canine et première molaire temporaires sont posées librement dans le tissu spongieux. On voit les germes des latérales, canine et première molaires permanentes au maxillaire inférieur, on voit toutes les dents de lait et la formation de leurs racines. Tandis que les racines de la première molaire de lait sont presque complètement formées, celles de la deuxième molaire temporaire ne sont développées qu'à moitié. La couronne de la première molaire permanente est complètement développée et se trouve au fond de l'alvéole. On voit le commencement du canal mandibulaire derrière l'alvéole de la première molaire permanente. Le trou mentonnier est au-dessous de la première molaire de lait à 2 cm. de la symphyse mentonnière.

Le trou sous-orbitaire est au-dessus de la racine distale de la première molaire de lait et à 2 cm. de l'épine nasale antérieure.



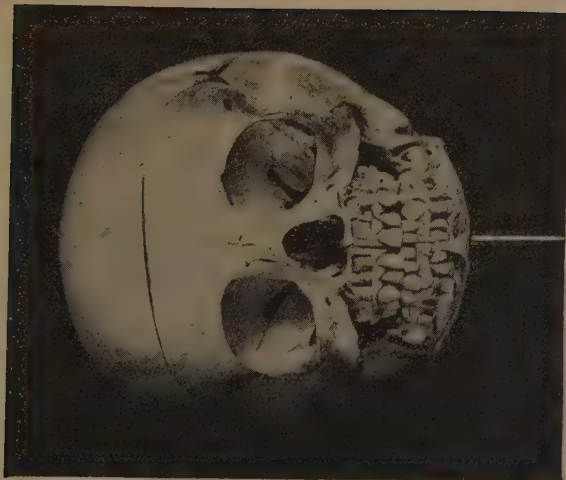
Crâne d'enfant âgé de 21 à 24 mois, vu de face.

Toutes les dents de lait ont percé sur les 2 maxillaires. Les racines des incisives de lait sont complètes ; celles des canines et des molaires temporaire sont formées sauf les apex dont les foramina sont encore largement ouverts. Les dents temporaires plus développées cachent davantage les germes des dents de remplacement.



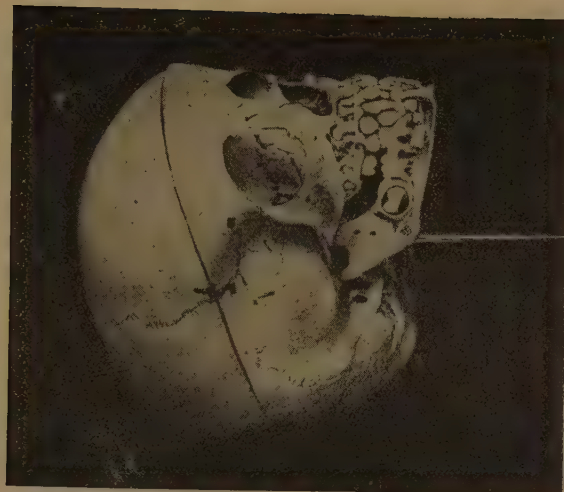
Crâne d'enfant âgé de 21 à 24 mois, vu de côté.

Au maxillaire inférieur le développement des racines des dents de lait est plus avancé qu'au maxillaire supérieur. On ne voit au maxillaire supérieur que les germes de la centrale et de la canine permanente, tandis qu'au maxillaire inférieur on peut reconnaître, mais moins bien, ceux des deux incisives et de la canine. Les couronnes des premières molaires permanentes sont complètement formées dans leurs alvéoles. Le trou mentonnier est au-dessous des deux racines de la première molaire de lait à 2,05 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous-orbitaire est au-dessus des racines de la première molaire de lait, à 2,05 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 2 ans 1/2 à 3 ans, vu de face.

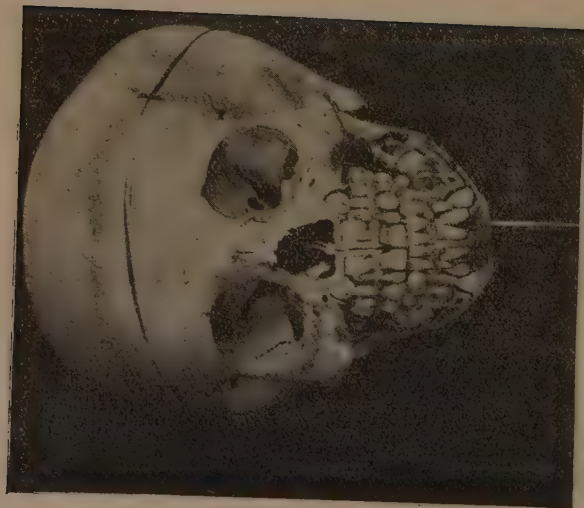
Les incisives et les canines de lait sont plus écartées les unes des autres de sorte qu'on peut mieux voir les germes des dents de remplacement. Le degré de développement est plus avancé, les couronnes des incisives centrales et des canines de remplacement sont achevées, tandis que celles des incisives latérales de remplacement sur le maxillaire supérieur ne sont développées qu'à moitié.



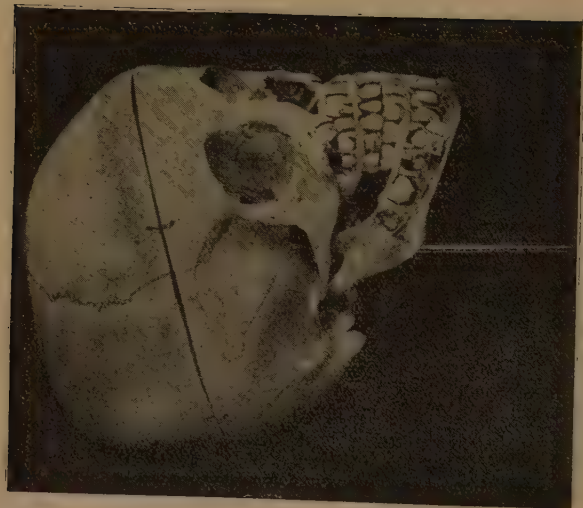
Crâne d'enfant âgé de 2 ans 1/2 à 3 ans, vu de côté.

Les incisives et les canines de remplacement sont plus développées sur le maxillaire inférieur que sur le maxillaire supérieur, notamment l'incisive latérale. Le développement de la canine de remplacement suit celui de la première molaire permanente.

Le trou sous-mentonnier est au-dessous des apex des racines de la première molaire temporaire, à 2,1 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous-orbitaire est au-dessus de la première molaire de lait à 2,1 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 4 à 5 ans vu de face.  
Toutes les dents de lait ont percé. Les racines sont complètement formées. Une résorption partielle (*résorption de croissance par suite de compression*) a déjà commencé sur les racines des deux incisives de lait inférieures médianes. On voit les germes de toutes les dents de remplacement. Leurs couronnes et leurs collets sont complètement développés.

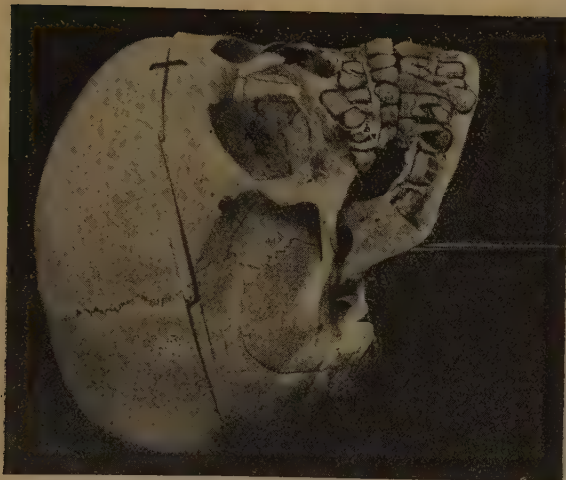


Crâne d'enfant âgé de 4 à 5 ans vu de côté.  
Les racines des dents de lait sont complètement développées. Quant aux germes des dents de remplacement, ceux des incisives et des canines sont aux  $3/4$  formés ; les couronnes des prémolaires et de la deuxième molaire sont développées ; la racine de la première molaire est formée jusqu'au point de bifurcation. Il faut remarquer surtout la situation des molaires de lait par rapport aux germes des prémolaires. Ces dernières se trouvent dans leurs alvéoles où les racines des molaires de lait les saisissent comme avec des griffes et les protègent. Le trou sous-mentonnier est au-dessous du germe de la première prémolaire à 2,4 cm. de la symphyse mentonnière.  
Le trou sous orbitaire est au-dessus du germe de la première prémolaire à 2,4 cm. de l'épine nasale antérieure.



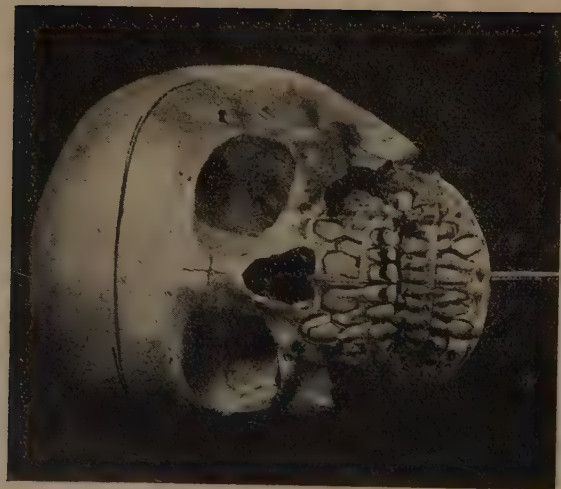
Crâne d'enfant âgé de 4 ans 1/2, vu de face.

La position des germes des canines de remplacement et les phénomènes de résorption sur les racines des 2 incisives inférieures médianes méritent d'être observés.



Crâne d'enfant âgé de 4 ans 1/2 vu de côté.

Le développement de la première prémolaire est plus avancé que celui de la deuxième prémolaire. Le développement de la canine de remplacement est analogue à celui de la première molaire permanente, celui de la deuxième prémolaire est analogue à celui de la deuxième molaire permanente. La première molaire est en train de percer; la deuxième molaire est encore dans l'alvéole. Le trou mentonnier, qui se trouve entre les germes des deux prémolaires, a été enlevé du côté droit, pour montrer complètement les germes des prémolaires. Du côté gauche il est à 2,5 cm. de la symphyse mentonnière. Le trou sous-orbitaire est au-dessus du germe de la première prémolaire, très près du germe de la canine de remplacement, à 2,5 cm. de l'épine nasale antérieure.



Crâne d'enfant âgé de 5 ans vu de face.

Les dents de remplacement sont plus développées. La position des canines de remplacement dans le maxillaire inférieur par rapport à sa base est caractéristique, ainsi que celle des incisives de remplacement médianes par rapport au plancher des fosses nasales. Remarquer également la carie des dents des dents de lait.



Crâne d'enfant âgé de 5 ans vu de côté.

Les dents de lait sont complètes, les couronnes des molaires de lait sont en partie détruites par la carie. La première molaire permanente a percé. L'alvéole est partagée au fond par le commencement de la formation du septum. Les racines de la première molaire commencent à se former. Le trou mentonnier est à 2,75 cm. de la symphyse mentonnière. Il se trouve au-dessous des germes des deux prémolaires. Il reste plus tard presque toujours dans cette position. On peut suivre le cours du canal mandibulaire sous la deuxième molaire qui se trouve dans son alvéole.

Le trou sous-orbitaire est à 2,75 cm. de l'épine nasale antérieure, sa position par rapport au germe de la canine définitive est remarquable.

## CONCLUSIONS

---

Il nous a paru intéressant de réunir ici dans une étude d'ensemble les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile dont on ne trouve dans les littératures française et étrangère que des observations éparses.

1. *Cliniquement* on observe surtout :

*a.* des troubles trophiques du système dentaire : chute des dents, folliculite expulsive, sans aucun phénomène inflammatoire ; *b.* des troubles trophiques des muqueuses : ulcérations atones peu saignantes à siège variable ; *c.* des troubles trophiques osseux ; résorption du rebord alvéolaire, nécrose aseptique du maxillaire, pouvant entraîner de véritables formes mutilantes, là encore en dehors de tous phénomènes inflammatoires.

Il faut ajouter : une forme algique pure, beaucoup plus fréquente sans doute, au moins sous une forme fruste, qu'il n'apparaît de prime abord ; un trouble sécrétoire extrêmement banal : la sialorrhée.

2. Tous ces phénomènes sont *d'ordre essentiellement*

*trophique* : l'infection, quand elle existe, nous apparaît comme une complication surajoutée ; les observations où sont décrits des phénomènes infectieux primitifs nous paraissent toutes discutables.

3. Les données récentes de l'anatomo-pathologie, en nous montrant l'atteinte du système sympathique et du para-sympathique, confirment la conception actuelle de l'acrodynie, syndrome de dystonie neuro-végétative.

4. Sous l'angle stomatologique, le caractère trophique de ces désordres bucco-dentaires, nous paraît apporter un argument nouveau à l'appui de cette conception.

5. Si l'on rapproche l'un de l'autre, d'une part, l'énorme travail mécanique qu'impose à un maxillaire l'élaboration d'une denture d'enfant, d'autre part, la réalité indiscutable des accidents généraux de première dentition, on peut en déduire semble-t-il trois conséquences inégalement importantes :

a. Ce travail mécanique, constitue un véritable point d'appel pour les signes d'ordre neuro-végétatif que réalise l'acrodynie ; ainsi s'expliquent, au cours de cette dernière, la fréquence et l'importance des manifestations trophiques bucco-dentaires. Ceci nous paraît indiscutable.

b. A titre d'hypothèse on peut se demander si dans certains cas ce même travail mécanique au sein

du maxillaire, ne pourrait constituer une épine irritative de ce syndrome neuro-végétatif qu'est l'acrodynie. Simple hypothèse, que nous nous permettons de soulever timidement, puisque nous ne savons rien de l'étiologie de l'acrodynie.

c. Ce qui nous paraît beaucoup plus certain, c'est que ces troubles trophiques bucco-dentaires, au cours de l'acrodynie, sont susceptibles d'aggraver, par voie de retentissement mutuel, les signes neuro-végétatifs de la maladie qui leur a donné naissance.

*Vu :*  
*Le Doyen :*  
ROUSSY.

*Vu :*  
*Le Président de la thèse :*  
LEMAITRE.

*Vu et permis d'imprimer :*  
*Le Recteur de l'Académie de Paris :*  
S. CHARLÉTY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- APERT et LICHTENBERG. — « Acrodynie fruste », *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, N° 2, février 1933, pp. 71-73).
- BEUTTER C. « Deux cas d'acrodynie infantile », *Bull. Soc. Péd.*, 21 déc. 1935,  
— *Bull. Soc. Péd.*, Paris, 1926, t. XXIV. pp. 417-422.  
— « Acrodynie infantile », *La Loire Médicale*, 8 août 1927.
- BEUTTER, JANET, PIERROT, NOBÉCOURT ET PICHON. —  
« Acrodynie », *Soc. Péd.*, 21 déc. 1926.
- BERNHEIM (M.). — « Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse », *Pédiatrie*, t. XXIV, N° 1, janv. 1935, pp. 11-13.
- BILDERBACK (J.B.). — « A group of cases of unknow étiologie and diagnosis », *Northwest Medical*, 1920.  
— « Acrodynia », *Journ. of Amer. Med. Ass.*, LXXXIV, 1925, 14 fév., pp. 495-498.
- BRETON ET LEFEBVRE (G.). — « A propos de cinq cas d'acrodynie infantile ». *Pédiatrie*, t. XXIV, 1<sup>er</sup> janv. 1935, pp. 13-18.
- BUTLER. — « Erythredema pink disease so called acrodynia and young children », *Arc. of Derm. and Syphil.*, feb. 1925 p. 166.
- BROCAR ET MARIE (J.). — « Acrodynie », *Année Pédiatrie*, 1934, p. 1-15, Masson édit.
- BYFIELD (A.H.). — « A polyneuritic syndrome resembling pellagra; acrodynia seen in very young children », *Amer. Journ. of dis. of children*, 1920.
- CAUSSADE ET ABEL. — « Un nouveau cas d'acrodynie », *Soc. Med. de Nancy*, juin 1928.

- CAUSSADE ET BRENAS. — « Un nouveau cas d'acrodynie infantile », *Soc. Méd. Nancy*, juin 1928.
- CHOMPRET. — *Atlas manuel des maladies des dents et de la bouche*, Baillière, édit., 1905.
- CHAVANY (J.A.). — « Un cas d'acrodynie », *Presse Médicale*, N° 95, 26 nov. 1932.
- CARDENAS ET PASTOR. — « La scrofinia infantile », *La Ped. espan.*, mars, 1927.
- CLÉMENT (Robert). — Discussion, *Bull. Soc. Ped.*, N° 6, juin 1934, pp. 380-381.
- « Formes atypiques de l'acrodynie », *Presse Méd.*, 16 octobre 1935.
- COMBY (J.). — « L'Erythroédème australien, » *Arch. de Médecine des Enfants*, nov. 1922.
- « L'erythroedème des nourrissons », *Arch. de Médecine des Enfants*, 1926.
- « L'erythème épidémique, *Arch. de Médecine des enfants*, 1927.
- CURIE (D.J.). — « Case of erythroedema or « Pink disease », *Brit. Méd. Journ.*, janvier 1925.
- DEBRE ET SERVEL DE COSMI. — « Les formes cliniques de l'acrodynie infantile » *Monde Médical* t. XL N° 764 15 janv. 1930 pp. 33-51.
- DEBRE (R.) et CLÉRET (H.). — « Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après sept années d'intervalle, séquelles psychiques et vaso-motrices », *Bull. Soc. Pédiat.* N° 5, 24 mai 1932, pp. 314-321.
- DEBRE ET M<sup>lle</sup> PETOT. — « Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans », *Bull. Ped.*, p. 34.
- DECHAMBRE. — « Acrodynie », *Dictionnaire des Sciences Médicales*.
- DESSERT, GRAND et TEISSIER. — « Cinq cas d'acrodynie », *Le Centre Médical*, mars 1933.

- FEER (E.). — « Ein unbekantes krankheitsbild Gessell », *Schweizerischen Paediatr.*, Berne, juin 1922.
- « Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim kleinkinde. Akrodynie, Erythroedem, Pink disease, *Jaharb. f. kinderheilkunde*, Berlin, mai 1925.
- *Ergebnisse der inn Med. u kinderheilkunde*, Bâle, 1923.
- « Die vegetative neurose des kleinkindes », *Akrodynie Fortschr. d. Med.*, juin 1928.
- FOWLER (J.S.). — « Erythroedema », trans. of *Med. Chir. Soc. Edinburg*, 1924-25, *Edinburgh Med. Journ.*, 1925.
- FRANCOBI (C.) et VIGI (F.). — « Ancora su di un caso di erithroedema (acrodinia); rilievi clinici ed istopatologici », (*Bull. Soc. Med.*, janvier-fév., 1928.
- GIRAUD ET RONGUET (Marseille). — *Acrodynie à évolution mortelle chez un enfant de 12 ans*.
- GOUDSLIT (J.) et RUMKE (H.C.). — « Über das akrodynische Syndrom. », *Deutsch Zeitsch. f. Nerven*, 1927.
- HAUSALTER (F.). — « La description de l'acrodynie infantile en France », *Rev. Méd. de l'Est*, N° 71, 1<sup>er</sup> avril 1934.
- HAUSALTER (P.). — « Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs », *Rev. neurologique*, 1925.
- JANET (H.). — « L'acrodynie », *Journ. de Med. et de Chir. pratiques*, déc. 1928.
- JANET ET PIERROT. — « Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans, avec symptomes passagers d'encéphalite », *Soc. Ped. Paris*, 16 oct. 1928.
- JANET ET WESCHLER (R.). — « Un cas d'acrodynie chez un enfant de neuf mois nourri au sein », *Soc. Péd. de Paris*, 15 déc. 1929.
- KRUMDIECK (C.F.). — « La acrodinia infantil », *Ann. de Fac. de Méd. de Lima*, juin-juillet 1928.
- KUPER (T.). — « L'acrodynie infantile. Syndromes végétatifs du di et du mésencéphale », *Presse Méd.*, 3 nov. 1927, pp. 105-1077.

- LAVIROTTE. — *Contribution à l'étude du syndrome acrodynique*, thèse, Lyon, 1931.
- LEREBoullet ET SAINT-GIRONS. — « Acrodynie », *Paris Médical*, 1927.
- LITRE. — Article : Acrodynie, *Dictionnaire de Médecine*.
- MARQUEZY ET M<sup>lle</sup> RONGET. — « Trois cas d'acrodynie infantile », *Bull. Soc. Pédiatr.*, N° 4, 19 avr. 1932, pp. 239-245.
- NOBÉCOURT. — « Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile », *Journ. des praticiens*, 23 janv. 1932.
- NOBÉCOURT ET BABONEIX. — « Article : Acrodynie infantile », (Pichon), *Traité de Médecine des enfants*, Masson, 1934.
- NOBÉCOURT (P.) ET KAPLAN. — « Un cas d'acrodynie infantile », *Soc. Péd. de Paris*, 18 mars 1930.
- NOBÉCOURT (P.) ET PICHON (E.). — « Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie) », *Soc. Péd.*, fév. 1927.
- PÉHU. — « Nouvelles observations d'acrodynie », *Lyon Médical*, nov. 1928.
- PÉHU ET ARDISSON. — « Sur l'acrodynie de l'enfance », *Soc. Péd. de Paris*, 19 oct. 1926.
- *Paris Médical*, 1926.
- « Une maladie qui ressuscite », *Paris Médical*, avril 1927.
- PÉHU DE CHAULE ET VOUCOMONT. — « Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile », *Presse Méd.*, 15 juin 1935.
- PÉHU ET CORREARD. — « La acrodynie infantile », *Arch. de Med. Esp.*, nov. 1928.
- PEHU ET MESTRALLET. — « Essai nosologique sur l'acrodynie infantile », *Journ. de Méd. de Lyon*, nov. 1928.
- « Hypothèse sur la nature de l'acrodynie », *Rev. de Médecine*, N° 1, janvier 1930, p. 1-16.

PÉHU ET JARRICOT. — « La conception actuelle de l'acrodynie  
*Paris Médical*, 7 nov. 1931, p. 300-394.

PIERRET (R.), BOURNEVILLE (P.) et LEFEBVRE (G.). —  
« Un cas d'acrodynie infantile avec troubles vaso-moteurs  
graves, diarrhée, chute presque complète des dents,  
atrophie considérable du maxillaire supérieur et décol-  
lement de la muqueuse palatine », *Pédiatrie*, t. XXIV,  
N° 1, janvier 1935, pp. 19-21.

PARDO CASTELLO et IBARRA PEREZ. — « Acrodynie infantile »,  
*La Odontologia*, Madrid, t. LIV, N° 6, 1935, analysé par  
Lebourg.

RACHET (M.). — « Etude sur les leucokératoses buccales,  
(Lichen plan et leucoplasie », *Rev. Odontologique*, N° 7 et  
8 juillet-août 1935.

RUPPE (C.). — « Développement du système dentaire. Dé-  
ductions pathologiques », *Revue Française de Puéri-  
riculture*, t. II, N° 2, 1934.

RUPPE (C.). — *Sémiologie des affections de la bouche et des  
dents*, Masson, 1925.

RUPPE (C.) et HÉNAULT (M.). — « Les désordres bucco-  
maxillo-dentaires dans l'acrodynie infantile », *Société  
de Stomatologie*, oct. 1935.

RIETSCHER. — « Pathogénie de la maladie de Feer », *Deutsch  
Medich. Woch*, t. LVIII, N° 19, 6 mai 1932.

ROCAZ (C.). « L'acrodynie infantile, ses formes cliniques »,  
*Journ. Méd. de Bordeaux*, 25-1-28.

— « Acrodynie infantile avec encéphalo myélite terminale »,  
*Soc. de Péd. de Paris*, 19 nov. 1929.

— « Acrodynie infantile », *Clinique et laboratoire*, juillet 1928.

ROCAZ, BOISSERIE, LACROIX et MAUPETIT. « Un cas d'acro-  
dynie infantile », *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*,  
1929.

RODDA (F C.). — « Acrodynia a clinical study of seventeen  
cases », *Amer. Journ. of dis. of child. Chicago*, août 1925.

SERVEL DE COSMI. — *L'acrodynie infantile*, thèse, Paris, 1930.

- SCOTT JUNIOR (A.). — « Acrodynia with report of cases », *Boston Med. Journ.*, 1926.
- SELTHER. — « Ueber trophodermatoneurose », Congrès de Cassel, 1903, *Arch. f. kinderrh.*, 1903.
- SELTHER (P.). — « Die kinderlahnung des vegetativen Nervensystem », *Akrodynie trophodermatoneurose vegetative Neurose*, 1927.
- STERLING (W.). — « Formes graves et abortives de la maladie de Swift-Feer ». *Warz. Czasopismo Lekarskie*, octobre, 1929.
- SWIFT. — « Erythroedema », *Australian Med. Congress. Child.*, Section févr. 1914, *The Lancet*, 1914.
- TRAMBURTI. — « La pellagra della infanzia », *Revista Pediatrica*, 1927.
- THIBAUT (R.). — *Etude clinique des accidents de la première dentition*, thèse, Paris, 1925.
- TURQUETY. — « L'acrodynie infantile », *Concours Médical*, 1928.
- « L'acrodynie infantile », *Le Nourrisson*, septembre 1928.
- « L'acrodynie », *Journ. des Praticiens*, mars, 1929.
- WEBER, PARKES (F.). — « Case of erythroedema and the question of acrodynia », *Journal of Children's dis.* 1922,
- « Pink disease », *Brit. Med. Journ.* 1923
- WEILL-HALLE et KLOTZ (B.). — « Un cas d'acrodynie récidivante », (*Bull. Soc. Péd.* N° 7, 9 juillet 1934, p. 447-457.
- WEITPRECHT (E.). — « Ueber eine vegetative neurose im fruhem kinde salter », *Deutsche Med. Woch.* 1925.
- WITZEL (Karl). — *Atlas d'odontologie*, Berlin 1909.
- WORINGER (P.). — « L'acrodynie infantile », *Rev. Franç. de Péd.*, 1926. Présentation de 4 cas d'acrodynie (*Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 15 mai 1926.
- WYCOFFC (W.). — « Juvenile acrodynia », *Amer. Journ. of dis of child.* janvier 1929.
- ZAHORSKY. — « Three cases of erythroedema (acrodynia) », *Medical Clin. North Am. Philadelphia*, 1922.

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                    |     |
|------------------------------------|-----|
| <i>Introduction</i> .....          | 13  |
| <i>Historique</i> .....            | 15  |
| <i>Observations</i> .....          | 19  |
| <i>Etude clinique</i> .....        | 72  |
| Symptomatologie .....              | 72  |
| Evolution et pronostic .....       | 85  |
| Diagnostic .....                   | 86  |
| <i>Anatomie pathologique</i> ..... | 89  |
| <i>Etiologie</i> .....             | 92  |
| <i>Pathogénie</i> .....            | 93  |
| <i>Traitement</i> .....            | 118 |
| <i>Planches</i> .....              | 123 |
| <i>Conclusions</i> .....           | 135 |
| <i>Bibliographie</i> .....         | 138 |

---



